

UNIVERSITE D'AMIENS - FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1975

17

françoise FOURNIER

**ETUDE DE LA LEUCINE-AMINOPEPTIDASE
DANS LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
METHODE DE DOSAGE A PROPOS DE 251 CAS**

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

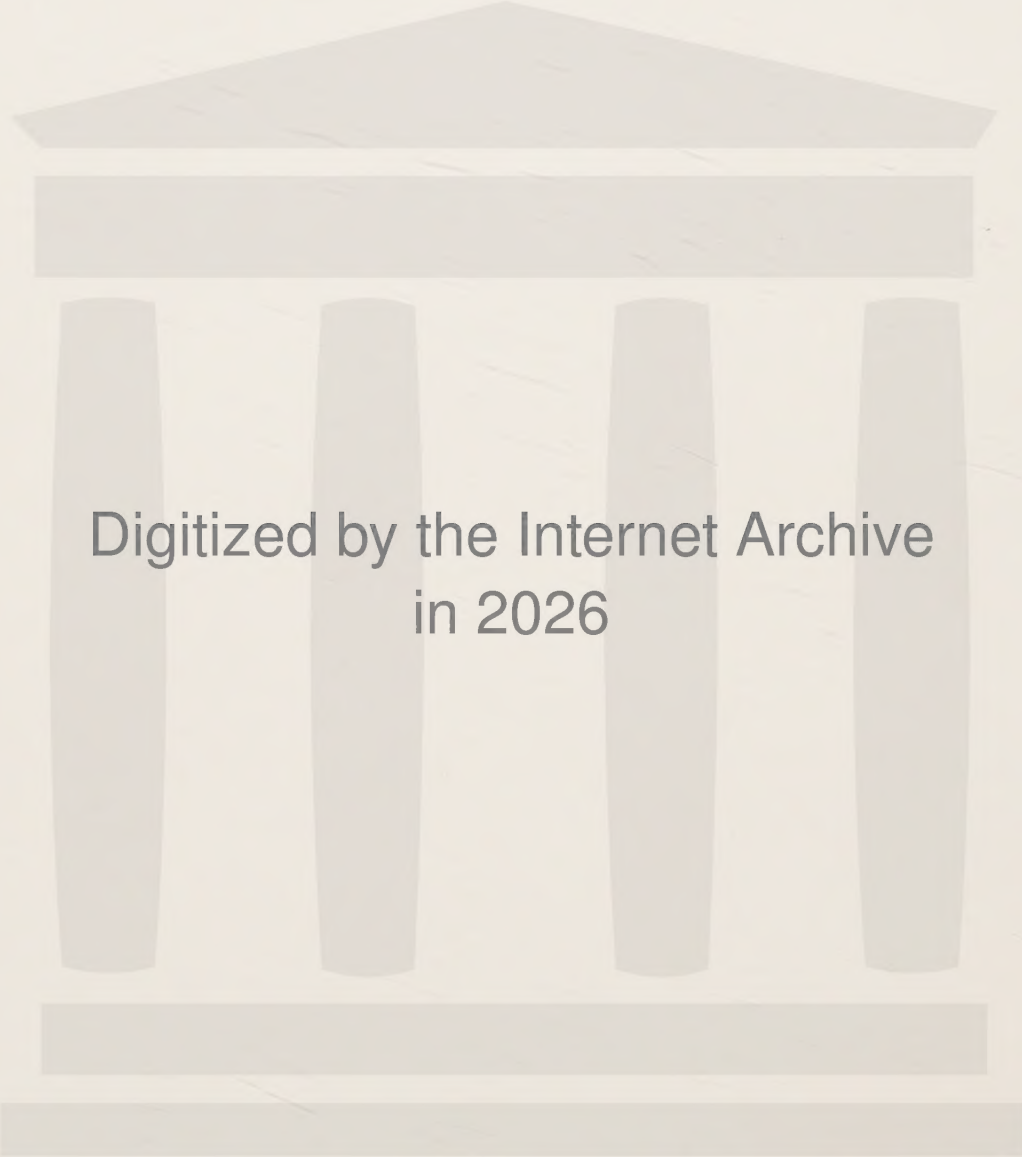
LE 21 MARS 1975

Président du Jury : Mr le Professeur PLAQUET

Juges : Mr le Professeur GALIBERT

: Mr le Professeur PIUSSAN

: Mr le Professeur DURON



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545912_0006

UNIVERSITE D'AMIENS - FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1975

N°

françoise FOURNIER

**ETUDE DE LA LEUCINE-AMINOPEPTIDASE
DANS LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
METHODE DE DOSAGE A PROPOS DE 251 CAS**

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
LE 21 MARS 1975

Président du Jury : Mr le Professeur PLAQUET

Juges

: Mr le Professeur GALIBERT

: Mr le Professeur PIUSSAN

: Mr le Professeur DURON



A MON MARI

A FREDERIC, mon fils

A MA MERE, A MON PERE

En témoignage de toute mon affection.

A MA FAMILLE

A CELLE QUI M'A ACCUEILLIE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

Monsieur Le Professeur PLAQUET
Professeur titulaire de Biochimie
Biologiste des Hôpitaux
Chef de Service

Vous m'avez inspiré ce travail et guidé au cours de son élaboration.

Vous me faites le grand honneur de présider cette thèse.
Soyez-en remercié profondément et veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de tout mon respect.

A NOTRE JUGE,

Monsieur Le Professeur GALIBERT
Professeur titulaire de Neurochirurgie
Neurochirurgien des Hôpitaux
Chef de Service

J'ai pu, au cours de mes études médicales, apprécier la grande clarté de votre enseignement, l'étendue de vos connaissances et votre rigueur scientifique.

Vous avez accepté d'être de mes juges et c'est pour moi un très grand honneur.

Permettez-moi de vous exprimer toute ma respectueuse et profonde gratitude.

A NOTRE JUGE,

Monsieur Le Professeur PIUSSAN
Maître de Conférence, Agrégé de Pédiatrie
Médecin des Hôpitaux
Croix de la Valeur Militaire

Vous avez accepté, avec un intérêt dont je vous suis infiniment reconnaissante, de juger cette thèse, m'accueillant avec gentillesse et compréhension.

J'y suis très sensible et vous remercie bien sincèrement.

A NOTRE JUGE

Monsieur Le Professeur DURON
Maître de Conférence, Agrégé de Physiologie
Biologiste des Hôpitaux

C'est avec beaucoup de bienveillance que vous m'avez
accueillie dans votre service.

L'enseignement et les conseils que vous m'avez prodigués
sont inappréciables.

Vous avez bien voulu accepter de juger cette thèse et
c'est avec reconnaissance que je vous remercie de tout coeur.

A Mademoiselle G. HENNON,

Chef de Travaux de Biochimie à la Faculté
Assistante des Hôpitaux

Vous avez contribué avec dévouement à la réalisation de
ce travail.

Votre aide m'a été précieuse.

Je vous en exprime toute ma reconnaissance et vous remer-
cie de votre bienveillante collaboration.

AU PERSONNEL DU LABORATOIRE DE BIOCHIMIE.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DELAHOUSSE,

Professeur Agrégé de Psychiatrie
Médecin-Chef des Hôpitaux Psychiatriques

J'apprécie la clarté et la richesse de votre enseignement
et vous dois une part appréciable de ma formation.

Je vous prie de croire en ma profonde gratitude et ma
respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARGAT,

Médecin-Chef des Hôpitaux Psychiatriques

Vous m'avez accueillie avec bienveillance comme interne dans votre service et avez contribué par votre expérience à mon orientation dans une spécialité que vous avez su me faire aimer.

Il m'est agréable de vous exprimer ici ma respectueuse reconnaissance et mon profond attachement.

SOMMAIRE

	Page :
I) <u>LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN</u>	p. 2
- Rappel anatomophysiologique	p. 3
- Les protéines du L.C.R.	p. 16
- Les enzymes du L.C.R.	p. 23
II) <u>LA L.A.P. DU L.C.R.</u>	p. 36
a) Rappel historique - Définition	p. 37
b) Méthode de dosage utilisée	p. 39
c) Reproductibilité de la technique	p. 46
d) Valeurs de référence présumées normales	p. 48
III) <u>LES RESULTATS DES DOSAGES DE LA L.A.P. DANS LES DIFFERENTS SYNDROMES</u>	p. 49
IV) <u>DISCUSSION</u>	p. 381
- Introduction	p. 382
- Etude des méningites	p. 383
- Etude des souffrances néo-natales	p. 404
- Etude des maladies diverses ayant présenté des variations de la L.A.P.	p. 408
- Origine de la L.A.P.	p. 410
- Intérêt de la L.A.P.	p. 412
V) <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	p. 413

I - LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

- Rappel anatomophysiologique du L.C.R.

- Anatomie

- Physiologie

- pression
- sécrétion
- vitesse de formation
- les facteurs modifiant la sécrétion
- circulation
- résorption
- les relations entre le S.N.C., le sang et le L.C.R.

RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE DU L.C.R.- ANATOMIE DU L.C.R. -Historique

La 1ère description complète du liquide céphalo-rachidien date de 1827 : elle est l'oeuvre de F. MAGENDIE qui, le premier étudia sa production et sa résorption.

Puis QUINCKE en 1891 réalise la première ponction lombaire.

Le L.C.R. occupe deux espaces du système nerveux : les ventricules cérébraux constituant un département central et les espaces leptoméningés constituant le département périphérique.

Le volume total est de 140 ± 30 ml chez l'adulte avec une répartition qui est la suivante :

- ventricules latéraux : 30 ml
- 3e-4e ventricules : 5 ml
- espaces sous arachnoïdiens péri-cérébraux et citernes : 25 ml
- espaces sous arachnoïdiens spinaux : 75 ml.

Il est indispensable au maintien de l'homéostasie qu'il y ait une libre circulation entre les différents espaces. Les deux ventricules latéraux communiquent avec le 3ème ventricule, impair et médian par l'intermédiaire des trous de MONRO. Le liquide s'écoule du 3ème ventricule vers le 4ème ventricule par l'aqueduc de Sylvius.

Le canal épendymaire prolonge ce système ventriculaire, il est situé au centre de la moëlle épinière et s'oblitére normalement vers l'âge de 12 ans.

Les espaces leptoméningés sont constitués par les espaces péri-cérébraux et spinaux. Ils sont délimités par les méninges qui recouvrent le cerveau (pie-mère, dure-mère, arachnoïde).

La dure-mère est une enveloppe fibreuse adhérant fortement à la face interne du crâne où elle peut être considérée comme une dépendance du périoste. Au niveau du canal rachidien, une couche de tissu adipeux la sépare du canal osseux.

L'arachnoïde est une fine membrane de tissu conjonctif recouverte sur ses deux faces par un mésothélium. Elle est reliée à la pie-mère par de fines trabéculations, cloisonnant l'espace sous arachnoïdien où se trouvent le L.C.R. et les vaisseaux sanguins.

La pie-mère constitue l'enveloppe la plus interne, en contact étroit avec le tissu nerveux.

Le L.C.R. occupe l'espace compris entre l'arachnoïde qui passe en pont au-dessus des différents sillons et la pie-mère, recouvrant entièrement le tissu nerveux.

Lorsque ces ponts deviennent importants, ils délimitent des espaces appelés citernes soit :

- la grande citerne dans la fosse postérieure
- les citernes prépédunculaires, interpédunculaires et prépontiques, optochiasmatiques et du corps calleux.

Le volume de ces espaces est important par rapport au volume ventriculaire. Il existe une communication par l'intermédiaire du foramen de MAGENDIE de la fosse postérieure entre les systèmes ventriculaires et sous arachnoïdiens.

Ces espaces sous arachnoïdiens se prolongent autour de la moëlle et se terminent au niveau du cul de sac lombaire.

Au niveau de quatre régions (parois latérales des ventricules latéraux, toit du 3ème et 4ème ventricule), il existe une modification de la pie-mère qui s'invagine à l'intérieur des ventricules et se vascularise à l'extrême pour former les plexus choroïdes.

Sur le plan fonctionnel, les plexus choroïdes latéraux annexés aux

ventricules latéraux sont les plus importants : ils semblent en continuité directe avec les plexus médians du 3ème ventricule au niveau du trou de MONRO.

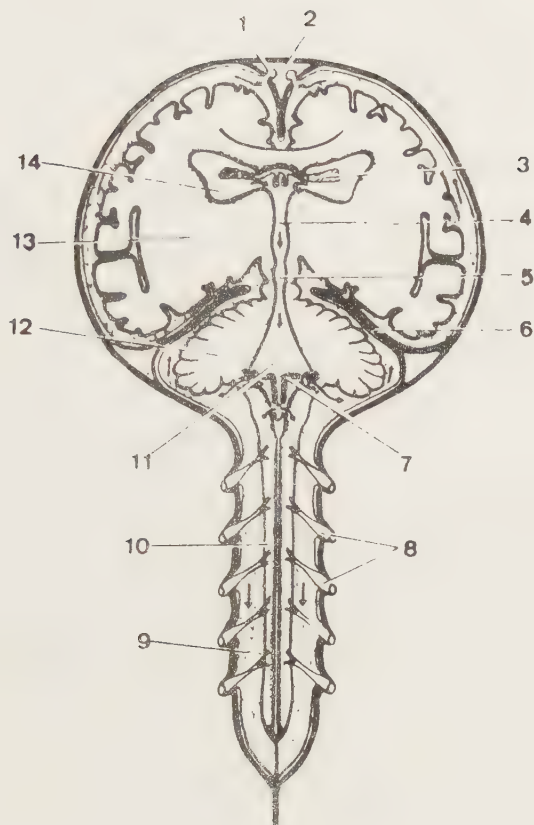
Les plexus choroïdes inférieurs constituent une invagination de la pie-mère dans la fente bulbo-cérébelleuse. Ils sont médians et parasagittaux et se continuent avec des formations latérales qui se dirigent en dehors, vers les angles latéraux du 4ème ventricule.

La pie-mère et l'arachnoïde sont avasculaires et leur nutrition se fait aux dépens du L.C.R. et du tissu nerveux sous jacent. Il n'y a pas de capillaires à la surface du cerveau et de la moëlle épinière.

A leur sortie des espaces sous arachnoïdiens, les nerfs rachidiens s'entourent d'une gaine dure-mérienne et arachnoïdienne. Cette gaine s'étend jusqu'aux ganglions des racines postérieures et délimite le prolongement de l'espace contenant du L.C.R. A ce niveau, les sinus veineux situés autour des racines sont pénétrés par les villosités arachnoïdiennes.

La pie-mère du S.N.C. est perforée en de nombreux endroits par le passage de vaisseaux sanguins (artères et veines). Ceux-ci s'entourent d'un manchon de réticuline dépendant de l'arachnoïde et délimitent un espace en continuité avec les espaces sous arachnoïdiens ou espace de Virchow-Robin.

Le schéma suivant (Millen et Wollam, Loc. Cit.) (1962) (m.4) résume l'aspect anatomique et la circulation du L.C.R.



4

Circulation du liquide céphalo-rachidien (Millen et Wallam, loc. cit.).

1. Granulation arachnoïde.
2. Sinus sagittal supérieur.
3. Plexus choroïdes latéraux.
4. Troisième ventricule.
5. Aqueduc de Sylvius.
6. Tente du cervelet.
7. Plexus choroïdes inférieurs.
8. Racine des nerfs rachidiens.
9. Espace spinal sous-arachnoïdien.
10. Moelle épinière.
11. Quatrième ventricule.
12. Cervelet.
13. Hémisphère cérébral.
14. Ventricule latéral.

Fig. 1

La pression

Le L.C.R. se maintient à une pression et une composition fixes. Son volume est constant et une libre circulation entre les différents espaces est indispensable au maintien de l'homéostasie.

Cette pression mesurée chez un sujet en position horizontale (décubitus latéral) est physiologiquement, chez l'adulte à une valeur normale de 150 mm d'eau. Toute valeur comprise entre 60 mm et 180 mm est considérée comme normale par la plupart des auteurs. On effectue la mesure avec le tube de STOOKEY ou le manomètre de CLAUDE. Elle doit être réalisée avant toute soustraction liquidienne.

La pression varie selon la localisation anatomique et en particulier, au niveau de la grande citerne, la pression est moins élevée ; elle est encore plus basse au niveau des ventricules.

La sécrétion du L.C.R.

Le site principal est surtout mais non totalement constitué par les plexus choroïdes.

La sécrétion de L.C.R. est continue et de l'ordre de 0,5 à 1 L/24 H soit 0,3 ml/mn c'est-à-dire qu'il se renouvellera 4 ou 5 fois par jour (LAZORTHES) (n.2)

1°) L'origine plexuelle

Elle a été constatée en 1914 par CUSHING qui avait vu sourdre des gouttelettes de liquide au niveau des plexus choroïdes des ventricules latéraux au cours d'interventions neuro-chirurgicales.

L'étude des parois des réservoirs du L.C.R. (épendyme et méninges) montre que le L.C.R. n'a que des rapports éloignés avec le système capillaire sanguin, puisque la pie-mère et l'épendyme limitant les espaces ne

possèdent pas de lit vasculaire, tandis que les rapports directs par les espaces dits de Virchow-Robin sont éliminés par les études modernes (Y.LAZO-THES. Acquisitions récentes concernant les données morphologiques de la circulation du L.C.R.) 1971 (n.3)

Dans quatre régions, cependant, la pie-mère se différencie en des formations hypervascularisées qui se projettent dans les ventricules, constituant les plexus choroïdes. Dans ces régions (toit du 3ème et du 4ème, paroi du ventricule latéral), les parois sont essentiellement constituées par deux membranes seulement : l'épendyme et la pie-mère. L'épendyme prend à ce niveau le nom d'épithélium choroïdien. La pie-mère va s'invaginer et se différencier en une formation hypervascularisée.

En microscopie optique, le plexus choroïde révèle que l'épithélium est de l'épendyme modifié et le noyau central, de la pie-mère modifiée.

C'est cet épithélium choroïdien qui constituera le support anatomique de la barrière hémato-méningée.

Macroscopiquement, le plexus se présente sous l'aspect d'une membrane finement ondulée, avec sur son bord libre, un renflement appelé glomus. Ses villosités ou franges sont très riches en vaisseaux.

L'influence du système nerveux sur la sécrétion plexuelle est très probable mais aucune preuve directe n'a pu être fournie jusqu'ici.

2°) L'origine extraplexuelle

Elle a été mise en évidence par les expériences de blocage et de destruction par électrocoagulation des plexus choroïdes. Son importance est diversement appréciée. Pour certains auteurs (BERING, E.A.) 1965 (n.4) elle atteindrait 40 %.

Divers sites de production extraplexuelle ont été définis :

- les vaisseaux sanguins des espaces sous arachnoïdiens
- l'épendyme ventriculaire
- les liquides interstitiels.

La vitesse de formation

La méthode de diffusion des radio-isotopes a permis chez l'homme de constater que le passage intra-ventriculaire était très rapide.

CUTLER et ses collaborateurs (1970) (n.5) ont montré par la technique des perfusions ventriculo-cisternales pour tumeurs cérébrales chez l'enfant, que la formation du L.C.R. était de $350 \mu\text{L}/\text{min}$. Cette sécrétion est remarquablement stable pour des pressions inférieures à 350 mm d'eau.

Les facteurs modifiant la sécrétion

1°) La pression hydrostatique

Elle n'aurait pas d'effet sur la sécrétion (expériences de LORENZO en 1969 sur des chiens hydrocéphales) (n.6)

2°) La pression osmotique

Le L.C.R. est hypertonique (314,8 mOSM) par rapport au plasma (308,5 mOSM), d'où un passage d'eau et très certainement d'électrolytes.

3°) Le flux sanguin cérébral choroïdien

Il limiterait la production du L.C.R.

4°) Autres facteurs

- Variations de la pCO_2 : toute chute de la pCO_2 diminue la production de L.C.R. C'est le cas de l'hyperventilation.

- Acétazolamide (inhibiteur de l'anhydrase carbonique), il réduit de 50 % la production de L.C.R. au niveau des plexus choroïdes.

- Ouabaïne : elle diminue de 50 % la production du L.C.R. au niveau des plexus.

La circulation du L.C.R.

Le flux de L.C.R. est lié à sa production ventriculaire et à sa ré-

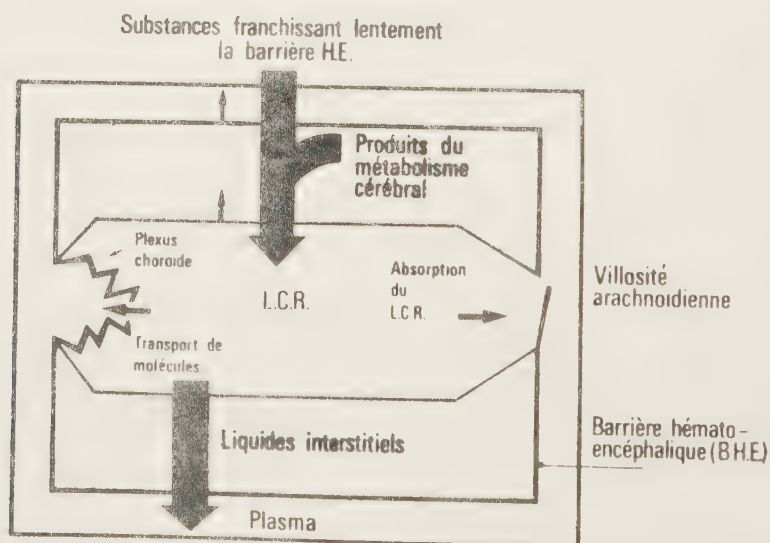
sorption au niveau des espaces sous arachnoïdiens cérébraux et spinaux.

BERING montre qu'à chaque systole circulatoire, l'expansion des plexus choroïdes réaliserait un "pompage actif" et cette pulsation des plexus choroïdes permet la circulation continue des cavités ventriculaires vers les espaces sous-arachnoïdiens.

La résorption du L.C.R.

Les expériences de blocage (DANDY 1914) montrent que la résorption du L.C.R. se fait essentiellement sinon uniquement au niveau des espaces sous-arachnoïdiens. En effet, l'obstruction du trou de MONRO ou de l'aqueduc de SYLVIUS entraîne rapidement une hydrocéphalie. Il s'agit d'une résorption veineuse principalement : villosités et granulation arachnoïdiennes, mais en dehors des villosités arachnoïdiennes, il existe des voies de résorption accessoires (LAZORTHES) (n.7) en particulier dans les gaines des nerfs crâniens. Il existe aussi des voies de résorption lymphatique possibles et, pour BERING (n.8) une voie possible de drainage du L.C.R. vers le sang en rapport avec une réabsorption diffuse dans le système vasculaire du cerveau et de la moëlle. La contribution de cette voie serait minime et les échanges siégeraient au niveau de la barrière hémato-cérébrale.

Le schéma suivant montre les voies choroïdiennes et extra-choroïdiennes de la résorption (CSERR 1971) (n.9)



5

Voies choroïdiennes et extra-choroïdiennes de la résorption (excrétion) du L.C.R. (CSERR, 1971).

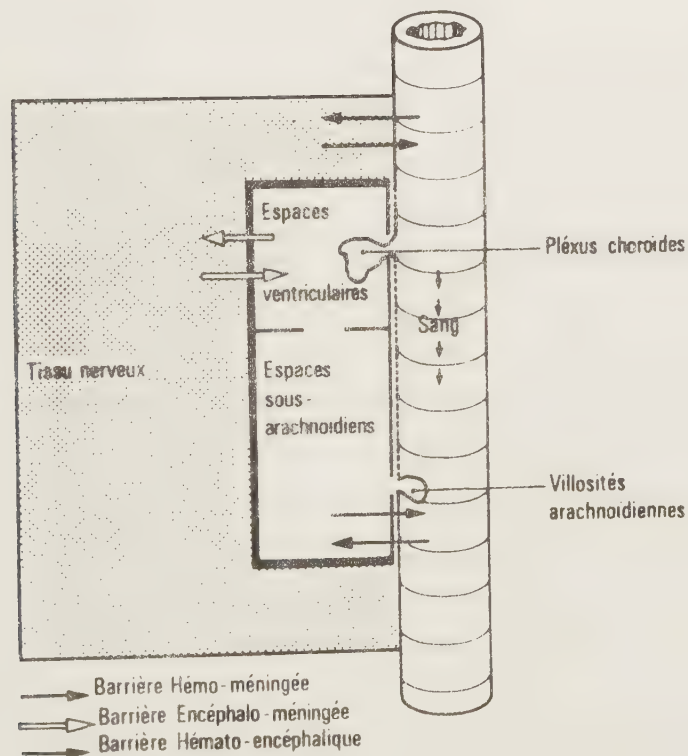
Fig. 2

Les relations entre le système nerveux central, le sang et le L.C.R. La notion de barrière.

Elle remonte à EHRLICH qui constate que certains colorants à base d'aniline, administrés par voie I.V. ne colorent pas le cerveau. Par contre, il existe une imprégnation des autres tissus.

De même, WIDAL et SICARD en 1897 constatent, au cours d'une infection typhique, le pouvoir agglutinant considérable du sérum pour les bacilles d'EBERTH, et, par contre, l'absence d'agglutinines dans le L.C.R. Ceci traduit donc l'existence d'une barrière hémoméningée.

Le schéma ci-dessous va montrer les différentes barrières entre le S.N.C., le sang et le L.C.R.



6

Fig 3

1°) La barrière hémato-encéphalique

La paroi des capillaires cérébraux constitue le premier élément structural s'opposant au libre passage vers le cerveau, des éléments sanguins ou des substances injectées dans le sang.

Les études récentes en microscopie électronique suggèrent que l'espace extra-cérébral est très réduit, représentant vraisemblablement chez l'homme 4 à 5 % du volume cérébral total. OLDEN DORFF 1967 (*ibid*) l'a estimé à 9 % chez le lapin. En outre, les études microscopiques n'ont, semble-t-il pas montré de différence de structure entre les capillaires cérébraux et ceux des autres organes non plus qu'entre les capillaires de l'Area Postrema (région se laissant imprégner par les colorants) et ceux des régions où il y a barrière hémato-encéphalique.

En revanche, les capillaires de l'Area Postrema sont dépourvus du feutrage formé par les prolongements astrocytaires recouvrant 85 % de la paroi des autres capillaires cérébraux. Ceci serait un argument pour situer anatomiquement la barrière hémato-encéphalique au niveau des prolongements astrocytaires. (WILLEMS B.) 1972 (*ibid*)

L'hypothèse d'une membrane gliale périvasculaire (un des sièges présumés de la barrière, la glie étant considérée par certains auteurs comme le "centre de tri" du cerveau) ne semble pas pouvoir expliquer bien des phénomènes. On suppose que la glie servirait d'intermédiaire entre le secteur vasculaire et les neurones constituant un secteur extra-cellulaire où ont lieu les échanges et s'opposant au passage des substances étrangères atténuant ainsi les variations osmotiques et ioniques du sang.

Il existe un paradoxe entre l'importance du flux sanguin cérébral et la lenteur de diffusion de certaines substances dans le cerveau. Certaines diffusent librement du sang dans le cerveau en suivant seulement les gradients d'osmolarité. C'est le cas de l'eau qui se répartit rapidement en quelques secondes ; d'autres, diffusent passivement mais plus lentement (urée, anesthésiques) ; d'autres enfin peuvent pénétrer dans le tissu cérébral ou en sortir en allant contre le gradient d'osmolarité. Cette fois, le transport est actif et se fait au sein de métabolismes propres à chaque substance intéressée. C'est le cas du glucose qui doit traverser la barrière hémato-

encéphalique très rapidement pour faire face aux besoins énergétiques des neurones. De même, les acides aminés pour lesquels l'augmentation du taux circulant de l'un, inhibe la pénétration de l'autre.

En ce qui concerne le sodium et le potassium, dont le rôle dans l'excitation neuronale est primordial, leur taux intra-cérébral doit être préservé. L'injection I.V. de Na^+ , Cl^- , K^+ marqués est suivie d'une diffusion intra-cérébrale beaucoup plus lente que celle observée dans les autres tissus. Quand les modifications plasmatiques du taux de Na^+ , Cl^- , K^+ sont plus progressives, on observe des modifications minimales du taux cérébral de ces ions, d'où une barrière s'opposant à leur libre diffusion, préservant leur stabilité dans le cerveau.

Toute agression détermine soit un passage libre des substances plasmatiques, soit une altération fonctionnelle intéressant les transports spécifiques.

2°) La barrière hémoméningée

Suggérée par la structure histologique, affirmée par diverses expériences utilisant des substances radio-actives, on situe cette barrière au niveau des plexus choroïdes.

Les cellules choroïdiennes et la paroi des capillaires séparent donc le sang et le L.C.R. au niveau des plexus.

Le rôle des enveloppes méningées est capital :

A l'état normal, de nombreuses substances ne franchissent pas cette barrière (déchets métaboliques, acide pyruvique, médicaments) mais au cours des affections encéphalo-méningées, on a une augmentation de la perméabilité capillaire, notion à la base du traitement des méningites par voie générale.

A l'état normal, la barrière hémoméningée empêche aussi le passage des enzymes du sérum vers le L.C.R. d'où l'absence d'augmentation du taux dans le L.C.R. lors d'augmentation du taux sérique enzymatique.

3°) La barrière méningo-encéphalique

A été étudiée par CUTLER (1970) chez le chat (n. 12) ; elle est la plus mal connue. Certaines injections intrathécales de produits de contraste ou d'agents pharmaco-dynamiques (antibiotiques), s'accompagnent d'accidents parfois très graves et pratiquement immédiats faisant penser à un passage très rapide dans certaines structures nerveuses. Inversement, la présence d'hormones post-hypophysaires dans le L.C.R. plaide en faveur d'un passage encéphalo-méningé.

Les échanges entre le L.C.R. et le cerveau

On doit l'essentiel des travaux dans ce domaine à DAVSON (n. 13) et son Ecole.

Au cours de son transit, la composition du L.C.R. va varier : dans le système ventriculaire d'abord, puis vers la convexité et le cul de sac lombaire, et d'autre part, la composition du liquide extra-cellulaire cérébral est influencée par ces échanges. C'est par un transfert actif assuré par un système enzymatique sensible à l'acétazolamide que le sodium pénètre dans le L.C.R.

- Le taux de Na^+ dans le liquide ventriculaire ne diffère pas significativement du taux plasmatique.

- Le chlore accompagne passivement le sodium et son taux dans le L.C.R. est le même que dans l'espace extra-cellulaire.

- Le taux de potassium diminue dans le L.C.R., des ventricules à la grande citerne puis à la convexité hémisphérique.

- Le fait que le potassium soit dans le liquide extra-cellulaire cérébral à un taux inférieur à celui du L.C.R. implique, à fortiori, la présence d'une barrière hémato-encéphalique relativement imperméable au potassium.

- L'urée elle, diffuse passivement du L.C.R. dans l'espace extra-cellulaire cérébral.

Quant au glucose du L.C.R., il est en équilibre avec celui de l'espace extra-cellulaire cérébral.

LES PROTEINES DU L.C.R.

- Généralités sur le L.C.R.
- La protéinorachie
- Les méthodes de fractionnement
 - Electrophorèse des protéines
 - Immunoélectrophorèse

LES PROTEINES DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

- GENERALITES SUR LE L.C.R. -

Le L.C.R. normal est classiquement un liquide clair, limpide et incolore "eau de roche".

Son point cryoscopique est très voisin de celui du plasma sanguin : $\Delta = - 0^{\circ}56$. Le L.C.R. est moins tamponné que le sang, mais son pH, proche de celui du plasma, est compris entre 7,3 et 7,4.

Le tableau ci-dessous rappelle ses caractéristiques physico-chimiques comparées à celles du sérum (SCHULLER E. et DUCLOS H.) (*m. 14*)

TABLEAU N°1

(	:	:	)
(CARACTERISTIQUES	:	L.C.R.	: SERUM
(-----	:	:	)
(	:	:	)
(- pH	:	7,32	: 7,40
(-----	:	:	)
(	:	:	)
(- Poids spécifique	:	1 008	: 1 026
(-----	:	:	)
(	:	:	)
(- Abaissement cryoscopique	:	0,56	: 0,55
(-----	:	:	)
(	:	:	)
(- Conductivité ($m\Omega^{-1} cm^{-1}$)	:	14	: 13
(-----	:	:	)
(	:	:	)
(- pCO ₂	:	48 mmHg	: 41 mmHg
(	:	:	)
(	:	:	)

Il contient normalement, moins de deux cellules par millimètre cube.

La glycorachie, généralement assimilée au dosage de corps réducteurs du L.C.R. est, en moyenne de 0,60 g p. 1 000 avec des variations spontanées de 40 à 85 mg. Elle est en corrélation linéaire avec la glycémie dont elle représente 60 % en moyenne. En effet, il est démontré maintenant que, lorsque

le taux du glucose s'élève dans le sang, il s'élève parallèlement dans le liquide céphalo-rachidien.

Le taux normal des principaux électrolytes est, selon POLONOVSKI pour 1 000 ml (n.45)

TABLEAU N°2

(	:	)
(SODIUM	:	3,27 g soit 142 mEq/litre)
(-----	-----	-----
(CHLORE	:	4,50 g soit 127 mEq/litre)
(-----	-----	-----
(POTASSIUM	:	0,12 g soit 3 mEq/litre)
(-----	-----	-----
(CALCIUM	:	0,05 g soit 2,5 mEq/litre)
(-----	-----	-----
(MAGNESIUM	:	0,03 g soit 2,5 mEq/litre)
(-----	-----	-----
(PHOSPHORE INORGANIQUE	:	0,03 g soit 1 mEq/litre)
(-----	-----	-----
(BICARBONATES	:	18 - 27 mEq/litre)
(	:	)

- LA PROTÉINORACHIE -

Les protéines constituent le groupe biochimique le plus étudié et celui qui a le plus apporté à la connaissance des maladies du système nerveux. Leur étude présente un intérêt considérable (SCHULLER E. et DUCLOS H.) (n. 46) car elles sont le reflet des échanges entre le tissu nerveux et le sang, elles sont en liaison directe avec la vie des cellules nerveuses elles-mêmes (protéines dites "spécifiques").

En outre, elles sont le reflet des processus immunitaires qui atteignent le système nerveux.

On considère que la protéinorachie lombaire normale de l'adulte est comprise entre 30 et 50 mg/100 ml, avec une valeur moyenne située généralement à 40 mg/100 ml.

La statistique de la Salpêtrière (SCHULLER E. et ses collaborateurs) 1969 (n. 47) basée sur un groupe de 28 sujets normaux donne 40 mg/100 ml $\pm$ 0,61, ce qui indique comme normales (à $\pm$ 1,96) les valeurs comprises de 28 à 52 mg/100 ml.

Elle est déterminée par opacimétrie après coagulation des protéines ou par colorimétrie (réaction du Biuret). La protéinorachie cisternale est sensiblement plus basse, généralement estimée aux 2/3 de la précédente et la protéinorachie ventriculaire est classiquement, encore plus basse : à peine la moitié du chiffre lombaire.

L'augmentation plus ou moins importante associée à une élévation des éléments cellulaires s'observe au cours des méningites.

L'augmentation des protéines sans modification du nombre des éléments cellulaires s'observe principalement dans les compressions médullaires et cérébrales, dans la pachyméningite, dans le mal de Pott et au cours du syndrome de Guillain-Barré.

La protéinorachie s'est complétée par les méthodes de fractionnement en particulier l'électrophorèse des protéines.

Elle nécessite en système classique (acétate de cellulose, agar, agarose) une concentration des protéines au préalable (concentration minimum de l'ordre de 20 grammes/litre).

L'acétate de cellulose représente le milieu de choix pour une technique de routine. En 3 à 4 heures, on obtient la séparation des protéines du L.C.R. en 7 à 12 fractions. SCHULLER E. et DUCLOS H. (n° 18) ont étudié chez un groupe de 28 sujets normaux l'électrophorèse des protéines sur acétate de cellulose et ont obtenu les résultats suivants :

TABLEAU N° 3

Fractions	Valeurs relatives %			Valeurs absolues(mg.p.100 ml)		
	Moyenne	Ecart Standard	Limites	Moyenne	Ecart Standard	Limites
Préalbumine	6	2	2 à 10	2,4	0,8	0,9 à 4
Albumine	58,5	7	45 à 71	23,9	4,8	14,4 à 33,4
α -1 globuline	4,5	1,5	2 à 7	1,8	0,6	0,7 à 3
α -2 globuline	4,5	1,4	2 à 7	1,9	0,6	0,7 à 3,1
β -1 globuline	10	3,2	4 à 16	4,2	1,5	1,2 à 7,2
β -2 globuline	6	2,5	1,5 à 11	2,6	0,9	0,8 à 6,5
γ globuline	9,5	2,4	5 à 14	3,9	1,3	1,3 à 6,5

NB : Electrophorèse sur acétate de cellulose gélatineux (Cellogel*) à pH 8,95. Tampon TRIS/EDTA/Acide borique. Sous intensité stabilisée. Valeurs absolues exprimées en mg/litre.

L'électrophorèse des protéines a été complétée par l'immunoélectrophorèse. Celle-ci a fourni d'excellents renseignements grâce aux travaux de

DENCKER (n. 19), CLAUSEN (n. 20) et LATERRE (n. 21)

14 à 15 arcs ont ainsi été identifiés et LATERRE (n. 22) a montré, par cette méthode, l'existence dans le L.C.R. d'au moins 3 protéines de type tissulaire (c'est-à-dire propres au système nerveux et non présents dans le plasma) soit :

la delta a T (ou post-gamma)

la Bêta -2 a T et une (ou plusieurs) alpha -2.

L'avantage de l'immunoélectrophorèse est permettre l'identification d'une protéine au moyen d'un immun-sérum spécifique, en précisant sa position dans le champ électrophorétique.

Elle présente cependant des inconvénients majeurs :

- nécessité de concentrer le L.C.R. au préalable
- interprétation souvent délicate (superposition d'arcs)
- enfin et surtout, elle n'est pas quantitative.

Des études plus précises sont réalisées par l'immunoélectrodifusion.

Cette méthode consiste à faire migrer un antigène protéique dans un gel contenant, en proportion convenable de l'anticorps correspondant. Elle constitue vraisemblablement la méthode de choix pour l'étude du L.C.R. et le tableau n° fait par SCHULLER et ses collaborateurs (n. 23) résume les valeurs normales de 18 protéines étudiées dans le L.C.R.

	Moyennes		Moyennes
(Préalbumine :	1,50	(α -2 Macroglobuline :	0,15
(Albumine :	17,50	(β -1 Transferrine :	1,80
(α -1 Antitrypsine :	1,11	(β -1 A/Bêta 1 C(C'3) :	0,25
(α -1 Glycoprotéine acide :	0,45	(β -1 B (Hémopexine) :	0,26
(α -1 Lipoprotéine :	0,95	(β -1 E (C'4) :	0,10
(α -2 H S :	0,15	(β -2 Glycoprotéine :	0,10
(α -2 Haptoglobine :	0,20	(γ -1 gM :	(absente)
(α -2 Céruloplasmine :	0,22	(γ -1 gA :	0,15
		(γ -1 gG :	3,5
		(γ -C réactive protéine :	(absente)

TABLEAU N° 14

NB : Les moyennes sont données en milligrammes pour 100 ml.

LES ENZYMES DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

A - Introduction

B - Physio-pathologie enzymatique

C - Principales enzymes du L.C.R. (valeurs citées dans la littérature)

D - Les recherches enzymatiques dans le L.C.R. pathologique.

LES ENZYMES DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN- INTRODUCTION -

L'étude enzymatique du L.C.R. est encore très récente. Peu d'éléments sont retrouvés jusqu'ici dans la littérature. Les progrès les plus sensibles ont été accomplis au cours de la dernière décennie.

Cette étude enzymatique s'est effectuée parallèlement et à la suite de l'étude des protéines. Or l'analyse électrophorétique et immunologique des protéines a, depuis longtemps, fait la preuve de son intérêt diagnostique dans bon nombre des affections du névraxe ; l'enzymorachie par contre demeure de signification très controversée jusqu'ici, en particulier dans les maladies chroniques du système nerveux central.

En outre, nos connaissances en enzymologie du L.C.R. n'ont certainement pas fait les progrès spectaculaires de l'enzymologie du sérum et ont joué jusqu'ici un rôle bien moins important.

Il ne faut pas perdre de vue que les recherches appliquées au L.C.R. se heurtent toujours à certaines difficultés (LOWENTHAL A.) (1954), ces difficultés résultent des facteurs suivants :

Impossibilité d'appliquer au L.C.R. des examens sériés et dans notre cas, il a été assez difficile de pratiquer chez un même malade, un certain nombre de ponctions lombaires suffisamment rapprochées pour permettre une courbe évolutive enzymatique en fonction de l'évolution clinique et biologique. Ceci a été toutefois réalisé pour quelques cas de méningite intéressants dont nous avons pu tracer quelques courbes.

En outre, le L.C.R. est une solution protéinique beaucoup plus diluée que le sérum et doit souvent être concentré avant toute analyse.

De plus, les concentrations en protéines du L.C.R. peuvent varier dans des proportions considérables et indépendamment des teneurs en cellules.

L'activité enzymatique des cellules jouerait un rôle beaucoup plus grand dans le L.C.R. que dans le sang. Ainsi, on constate des variations dans des proportions parfois énormes de la teneur en cellules du L.C.R., ce qui n'est pas le cas pour le sang.

L'appréciation des modifications de l'enzymorachie est à l'origine des controverses animées comme le témoignent différents articles parus jusqu'ici.

Un grand nombre d'enzymes ont été identifiés dans le L.C.R. normal, ce sont :

- L'Adénosine-Déaminase
- L'Aldolase
- L'Amylase
- La β -Glycuronidase
- La Cholinestérase
- La Créatine Phospho-Kinase
- Les Déshydrogénases : maliques
isocitriques
lactiques
- Les Enzymes protéolytiques
- Des Enzymes vasodilatatrices
- Les Lipases
- L'Ornithine-Carbamyl-Transférase
- Les Peptidases en particulier la Leucine-aminopeptidase
- Les Phosphatases
- La Phospho-hexo-isomérase
- La Phospho-ribo-isomérase
- La Ribonucléase
- Les Transaminases : T.G.O. et T.G.P.

Malgré leur nombre, la connaissance de ces enzymes est encore récente puisque SOMOGYI en 1941 affirmait l'absence d'enzymes dans le L.C.R.

- PHYSIO-PATHOLOGIE ENZYMATIQUE -

Divers problèmes physio-pathologiques ont été abordés par les auteurs qui ont consacré leurs recherches au L.C.R.

On a ainsi recherché quel pouvait être le rôle de l'âge, de la concentration en protéines, de la barrière hémato-encéphalique, de la teneur en cellules et ainsi les rapports existant entre les enzymes du L.C.R. et les enzymes du sérum.

On a en outre étudié les modifications que, dans certaines conditions expérimentales (par exemple l'hypoxie), pouvaient présenter les activités enzymatiques.

1°) L'âge

Il a été étudié par JENSEN (1961) (n. 25) et SPOLTER (1962) (n. 26)

Selon HAIN (1960) (n. 27) les concentrations en T.G.O. augmentent avec l'âge et passent ainsi de 5,6 unités Karmen $\pm$ 2,3 à 15,4 $\pm$ 6,8 entre 20 et 90 ans. De même, pendant la même période, les concentrations en L.D.H. passent de 10,7 $\pm$ 6,5 à 24,2 $\pm$ 2,8 unités Karmen.

JENSEN a suivi chez des patients dont l'âge varie entre 30 et 70 ans, leur teneur en T.G.O. sans observer de modifications (n. 28)

SPOLTER (n. 29) note que les teneurs en T.G.O. et en L.D.H. augmentent avec l'âge alors que les teneurs en protéines, n'augmentent que pendant la première période de la vie, pour ensuite se maintenir à un niveau constant.

L'hypothèse que certaines activités enzymatiques, telles que celles de la T.G.O. et de la L.D.H. augmentant avec l'âge semble donc séduisante mais des précisions doivent être apportées avant de permettre des conclusions définitives.

2°) Le rôle cellulaire

Il a été longuement discuté et il semble, à première vue, que les

cellules contenant des quantités relativement importantes d'enzymes et, entre autres de la L.D.H. devraient pouvoir, par contamination, en augmenter la teneur du L.C.R. Ceci n'est pas observé de façon constante, des travaux complémentaires seront certainement utiles.

3°) Le rôle de la barrière hémato-encéphalique

FLEISCHER (1957) (n.30) montre qu'il n'y a pas de parallélisme entre les teneurs en T.G.O. du L.C.R. et du sérum (augmentation en T.G.O. du L.C.R. dans l'artériosclérose cérébrale, les traumatismes cérébraux, certaines affections dégénératives et certaines formes d'épilepsie), tandis que la T.G.O. du sérum serait augmentée dans certaines formes de tumeurs cérébrales et, inversement, dans ces mêmes cas, ne le serait pas dans le L.C.R.

De même la teneur en L.D.H. du L.C.R. pourrait varier et rester normale dans le sérum. Pour GREEN (1958) (n.34), ABBASSY (1961) (n.32), SZASZ (1962) (n.33), la teneur en T.G.O. du L.C.R. n'est pas parallèle à la teneur en T.G.O. du sérum. GUZOWSKI (1963) (n.34) montre que les teneurs en phosphatase du sérum et du L.C.R. évoluent également de façon indépendante les unes des autres excepté dans les néoplasmes prostatiques. Les auteurs sont donc d'accord pour dire que les variations des activités enzymatiques du L.C.R. et du sérum sont indépendantes les unes des autres.

De cet ensemble, on peut tirer les conclusions suivantes :

- Il n'y a pas de parallélisme entre les teneurs en enzymes du L.C.R. et du sérum.

- Des différences sensibles existent entre l'activité enzymatique spécifique des protéines du L.C.R. et du sérum

- Certaines enzymes du L.C.R. pourraient provenir du sérum, au moins dans les cas pathologiques. On ignore jusqu'à présent quelle est l'origine des enzymes du L.C.R. et entre autres de certaines enzymes comme la L.D.H. (JUNTKE 1963) (n.35) et des isoenzymes (VAN DER HELM 1963) (n.36)

- PRINCIPALES ENZYMES DU L.C.R. -VALEURS " NORMALES " CITEES DANS LA LITTERATUREALDOLASE

CANAL (1958) (n.37) cite : $0,594 \pm 0,0524$ unités Bruns

ISOCITRICO-DESHYDROGENASE

VAN RYMENANT (1966) (n.38) : $6,2 \pm 2,3$ μ moles (TPNH)/ml

LACTICO-DESHYDROGENASE

SCHÜTZ (1963) : $8,2 \pm 3,2$ unités Cabaud et Wroblewski (n.39)

LEUCINE ARYLAMIDASE

SZASZ (1962) (n.40) : 1,1 unité/heure/ml

GREEN (1963) (n.41) : 1,42 unité/heure/ml

PHOSPHATASES

Les résultats sont peu nombreux.

Seule la phosphatase acide est chiffrée : LARON (1961) (n.42) cite :
 $< 0,3$ unité King-Armstrong

PHOSPHO-HEXO-ISOMERASE

THOMPSON (1959) (n.43) : 0 à 4,2 unités Bodansky

TRANSAMINASES

Un nombre considérable de travaux leur ont été consacrés :

T.G.O. : LOPEZ (1962) (n.44) : $13 \pm 6,3$ unités Karmen

T.G.P. : SCHÜTZ (1963) (n.45) : $4,1 \pm 2,2$ unités Karmen

LA RIBONUCLEASE

HOUCK (1958) (n.46) : 0,084 $\pm$ 0,02 mg en 30 minutes par ml.

- LES RECHERCHES ENZYMATIQUES DANS LE L.C.R. PATHOLOGIQUE -

Un chapitre à part sera consacré à la L.A.P. que nous avons étudiée.

1°) Les Transaminases (T.G.O. et T.G.P.)

Les travaux consacrés à ces deux enzymes constituent une grande partie des recherches enzymologiques consacrées au L.C.R.

Des expérimentations animales furent réalisées qui montraient une augmentation des T.G.O. et des T.G.P. dans le L.C.R. Ces taux sont sans commune mesure avec ceux du plasma comme l'ont montré FLEISCHER et WAKIM (1957) (n.47)

En clinique humaine, CHIRILLO (1957) (n.48) a trouvé une augmentation des T.G.O. et des T.G.P. dans le L.C.R. de cas de poliomyélite, de méningite tuberculeuse, de méningite purulente et d'épilepsie.

GREEN en 1958 (n.49) montre que la teneur en T.G.O. augmente dans l'infarctus cérébral tandis que les teneurs du sérum restent normales. En outre, MIY AZAKI (n.50) observe une augmentation au cours des processus vasculaires cérébraux.

En outre, selon WILLEMS B. (1972) (n.51), les constatations faites sur des malades en coma dépassé montrent, qu'après la mort, il existe une augmentation des T.G.O. dans le L.C.R., maximale vers la 70ème heure, sans relation évidente avec le temps écoulé depuis la mort. Ceci ne permet donc pas d'utiliser ce dosage pour fixer l'heure de la mort en médecine légale.

GREEN en 1960 (n.52) confirme une augmentation des teneurs en T.G.O. dans le L.C.R. de cas de thrombose artérielle et plus particulièrement de thrombose carotidienne pour autant qu'il y ait nécrose du tissu cérébral. Il considère ces conclusions comme importantes pour l'établissement du diagnostic différentiel des différentes thromboses.

KATZMAN (n.53) a montré des augmentations en T.G.O. dans les hémorragies méningées et dans certaines thromboses. Les résultats ne sont pas très constants à son avis.

FIESCHI (1958) (n.54) étudiant 297 cas a montré des augmentations des teneurs en T.G.O. dans les syndromes vasculaires focaux. Dans 54 cas de ramollissement cérébral, la teneur en T.G.O. est augmentée dans 57 % des cas. MIY AZAKI (1958) (n.55) montre que l'augmentation est particulièrement importante dans les affections vasculaires au cours de la phase aigue. Cette augmentation, est, en général, de mauvais pronostic.

JENSEN (1961) (n.56) a étudié des atrophies cérébrales d'origines différentes. 27 cas ont été suivis dont 21 démences pré-séniles. Dans ces cas, la teneur moyenne du L.C.R. en T.G.O. est de $11,5 \pm 3,62$ unités Karmen, soit à peu près le double de la valeur normale.

SCHÜTZ (1963) (n.57) montre que les teneurs en T.G.O. du L.C.R. augmentent dans les contusions cérébrales fraîches, les tumeurs cérébrales évolutives, les méningites et les affections dégénératives évolutives ainsi que dans les ramollissements frais.

VERREY (1963) (n.58) arrive à la conclusion que toute hydrocéphalie, quelle qu'en soit l'origine, tumorale ou autre provoque une augmentation des T.G.O. du L.C.R.

En conclusion, et dans l'ensemble des travaux consacrés à la T.G.O., il semble que lorsque le tissu cérébral a été détruit et pour autant qu'on soit près du phénomène aigu, on puisse observer des augmentations en T.G.O. du L.C.R. Ceci est net dans les cas de traumatisme cérébral et d'artériosclérose cérébrale. Mais par contre, les modifications des teneurs en T.G.P. semblent beaucoup moins importantes.

2°) La Lactico-déshydrogénase ou L.D.H.

Avec les transaminases, c'est la L.D.H. qui a fait l'objet du plus grand nombre d'études concernant la pathologie de l'enzymorachie. Des isoenzymes de la L.D.H. ont été séparés par électrophorèse simple sur acétate de cellulose.

Le taux de L.D.H. ou lactico-déshydrogénase est diversement apprécié selon les auteurs. BROOKE et HAW KINS (1969) (n.59) l'estiment à 17 % du taux sérique normal ; PENA YANEZ (n.60) considère une fourchette plus large

comprise entre $1/5$ et $1/2$ du taux sérique. Cet auteur estime que l'enzyme n'augmente de façon notable dans le L.C.R., au cours des processus vasculaires cérébraux que si la zone infarctée est au contact des espaces méningés, expliquant l'absence de variation significative.

La L.D.H. a aussi été étudiée par BEATY, H.N. et OPPEN HEIMER (n.61) au cours des infections du S.N.C., en particulier PESNEL et ses collaborateurs l'ont étudiée au cours des méningites aiguës (n.62). Elle a aussi été étudiée chez le L.C.R. de l'enfant par DITTMANN, J. (n.63).

PESNEL et ses collaborateurs rapportent le bilan des dosages de l'activité de la L.D.H. chez 219 malades suspects d'affections du système nerveux central, dont 108 témoins, 46 méningites virales et 13 méningites bactériennes. Les résultats exprimés en unités internationales concordent avec ceux de la littérature anglo-saxonne (BEATY, H.N., OPPEN HEIMER (n.64), NECHES, W., PLATT, M. (n.65), WILLIAMS, B., HAW KINS, R. (n.66)) pour montrer qu'il existe une différence hautement significative des moyennes d'activité de la L.D.H. des méningites purulentes et virales, La L.D.H. dans les méningites bactériennes ayant une activité supérieure à celle des méningites virales. On est en droit de penser que ce dosage, dont on peut avoir la réponse en $1/4$ d'heure est susceptible d'apporter dans nombre de cas, une orientation valable lorsque les résultats des paramètres habituels du premier L.C.R. laissent planer un doute sur l'étiologie de la méningite vue au tout début.

Dans les cas où l'activité est insolitement élevée, la séparation électrophorétique des isoenzymes apporte des indications complémentaires précieuses mais cette méthode est plus complexe (PESNEL et coll.) (n.67)

Ces dosages ne sont que le reflet d'une activité enzymatique dont on ignore encore l'origine et la signification exacte. Diverses origines de cette enzyme sont discutées.

a) Origine plasmatique

De nombreux auteurs, après WROBLEWSKI (n.68) ont montré l'absence de relation quantitative entre l'activité L.D.H. du plasma et celle du L.C.R. PESNEL et ses collaborateurs (n.69) ont observé une totale indépendance

qualitative et quantitative entre ces compartiments. Il apparaît donc que l'augmentation de perméabilité de la barrière encéphalique décrite dans les méningites aiguës, n'entraîne pas la diffusion rachidienne des isoenzymes plasmatiques.

b) Origine leucocytaire

Les électrophorèses de VAN DER HELM, ZONDAG et KLEIN (n.70) tendent à prouver l'origine leucocytaire des isoenzymes rachidiens des méningites purulentes ; cependant cette constatation est controversée par PESNEL et ses collaborateurs qui ont observé plusieurs fois, chez des malades atteints de méningite virale, un L.C.R. trouble avec pléiocytose et, simultanément, une L.D.H. basse et un profil de type viral.

c) Origine bactérienne

Cette hypothèse n'a pas été éliminée et il est possible que ces enzymes soient libérées lors de la lyse microbienne ou après phagocytose (PESNEL et ses collaborateurs) (n.71).

d) Origine tissulaire

Elle a été discutée par NECHES et ses collaborateurs (n.72).

Néanmoins, des différentes hypothèses discutées, aucune n'emporte à elle seule la conviction. Il peut s'agir aussi de plusieurs des mécanismes invoqués rendant compte des valeurs qualitatives et quantitatives de l'activité enzymatique rachidienne.

Les isoenzymes de la L.D.H. ont été étudiés par VOISIN et ses collaborateurs (1972) (n.73) au cours des comas. L'étude du profil électrophorétique montre une augmentation importante de la fraction V se distinguant nettement du profil électrophorétique sérique, écartant l'hypothèse d'une simple perturbation de la perméabilité de la barrière hémoméningée sous l'influence de l'hypoxie et suggérant un accroissement du taux des isoenzymes lié à un passage direct des produits de la cytolyse cérébrale dans le L.C.R. et revêt, dans le cadre des comas, un intérêt pronostic réel, l'hyperenzymorachie constituant un indice de gravité du coma.

LOWENTHAL, A. et ses collaborateurs (n.74) ont aussi étudié la distribution des isoenzymes de la lactico-déshydrogénase dans le cerveau du fœtus humain et dans le L.C.R. du nouveau-né.

3°) L'Aldolase

Les travaux qui lui sont consacrés sont relativement nombreux. Citons ceux de HULHANEK, V. et KABELÁCOVÁ, M. (1964) (n.75) et ceux de ARONSON et ses collaborateurs (n.76) qui ont étudié l'Aldolase en même temps que la L.D.H. et les transaminases dans le L.C.R. de patients atteints d'idiotie amaurotique et de maladie de NIEMANN-PICK.

SCHAPIRA (1962) (n.77) montre une augmentation de la teneur en Aldolase dans l'épilepsie.

Mais la technique de détermination de l'Aldolase est discutée par HULHANEK (1964) (n.78) qui démontre combien il faut être prudent dans l'interprétation des résultats obtenus dans le L.C.R. par les méthodes décrites pour le sérum.

4°) La β -glycuronidase

Elle a été étudiée par ANLYAN (1962) (n.79). Celui-ci a montré que son chiffre restait normal dans le L.C.R. de patients présentant des tumeurs bénignes.

5°) Les Phosphatases

Les Phosphatases ont été étudiées par VOISIN et ses collaborateurs (1972) (n.80) au cours des comas et cette étude a montré une nette élévation dans le L.C.R. des malades en coma dépassé.

GUZOWSKI (1963) (n.81) après avoir étudié 117 cas confirme que les phosphatases alcalines proviennent de lymphocytes et les phosphatases acides des polynucléaires neutrophiles. Il le démontre en disant qu'il y a augmentation des phosphatases acides dans les méningites à polynucléaires.

Nous ne passerons pas en revue la totalité des enzymes énumérées dans le L.C.R.

Citons toutefois :

- les cholinestérases : étudiées par PLUM (1960) (n.82) qui constate sur 96 cas de sclérose en plaque, 69 cas où les teneurs en acétylcholine et en cholinestérase sont basses
- les lipases
- les enzymes de la coagulation
- les coenzymes I et II
- le lysosyme
- la phospho-hexo-isomérase : HULANICKA (1963) (n.83) montre des valeurs d'activité variant de 0 à 10,5 unités internationales et montre une augmentation de l'activité dans les traumatismes.

En ce qui concerne la leucine amino-peptidase que nous avons étudiée, un chapitre particulier lui sera consacré.

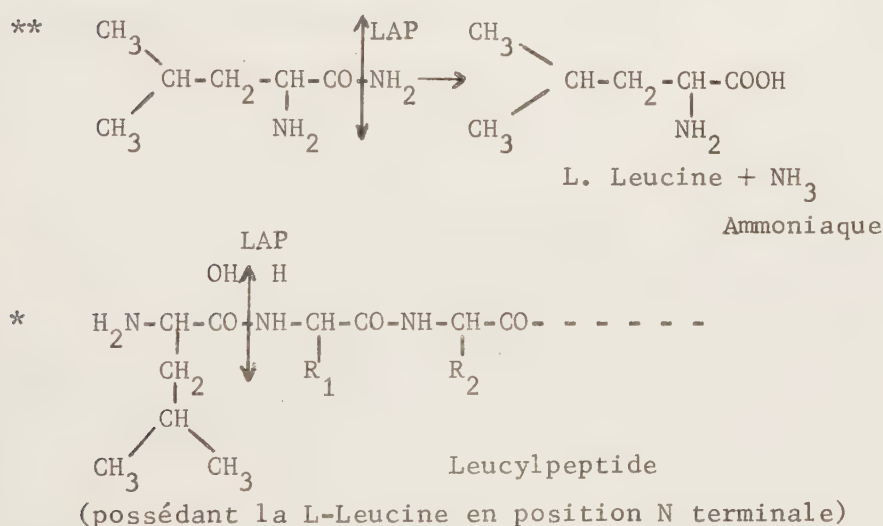
II - LA LEUCINE AMINOPEPTIDASE DU L.C.R.

- a) Rappel historique - Définition
- b) Méthode de dosage utilisée
- c) Reproductibilité de la technique
- d) Valeurs de référence présumées normales

a) DEFINITION - RAPPEL HISTORIQUE :LES LEUCINES AMINOPEPTIDASES ET LEUCINES ARYAMIDASESA) Leucines Aminopeptidases vraies (E.C.3.4.1.1.)

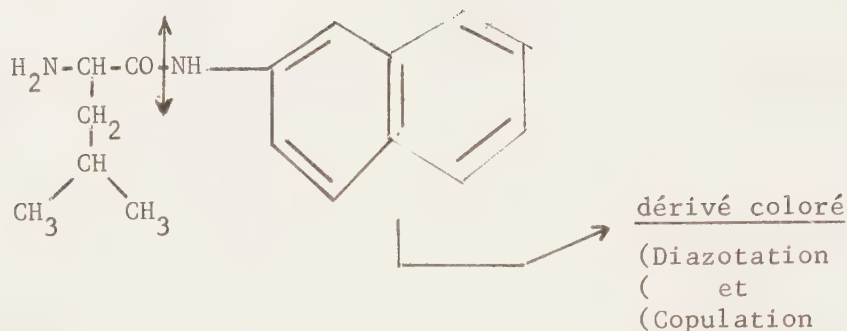
Les leucines aminopeptidases (L.A.P.) sont des enzymes protéolytiques du groupe des exopeptidases, capables d'hydrolyser les polypeptides en particulier les leucyl-peptides, en détachant séquentiellement l'acide aminé en position N terminale**.

Isolées et purifiées par SMITH dans le rein et la muqueuse intestinale de porc, et par HANSON et ses collaborateurs (n.84) dans le cristallin de boeuf, ces enzymes activées par les cations bivalents (Mg^{2+} et Mn^{2+}) hydrolysent également le substrat, L. Leucinamide** en ammoniacque et en L. Leucine. Ce substrat peut donc être utilisé pour le dosage de la L.A.P. vraie in vitro.

B) Pseudo-Leucine aminopeptidase ou Leucine Arylamidase (E.C.3.4.1.2.)

Dans le but de visualiser sous le microscope l'activité enzymatique de la L.A.P. directement dans les cellules, les cytologistes ont utilisé des substrats chromogènes "proches" des leucylpeptides, notamment la L. Leucyl- α -naphthylamide :

(Pseudo) L.A.P.



L'hydrolyse de la L. Leucyl β naphtylamide a conduit à décrire et à étudier l'activité "L.A.P." de nombreux tissus. Beaucoup de biochimistes ont à leur tour utilisé ce substrat dans d'innombrables travaux de biologie clinique portant sur le sérum humain et divers liquides biologiques y compris le L.C.R. (GREEN, J.B. 1963 n.85) malheureusement l'utilisation des substrats chromogènes a amené de regrettables confusions car il est maintenant bien démontré que la L.A.P. "vraie" hautement purifiée n'hydrolyse pratiquement pas le substrat Leucyl β naphtylamide et que les enzymes décrites dans les travaux effectués avec le Leucyl β naphtylamide (ou encore le Leucyl paranitroanilide) sont en réalité des pseudo L.A.P. qu'on appelle actuellement Leucyl Arylamidases (E.C.3.4.1.2.). En fait, la littérature abonde encore de documents désignant la pseudo L.A.P. sous les initiales L.A.P. et on continue de diffuser dans le commerce des réactifs "L.A.P. Test" qui ne dosent pas la L.A.P. mais des arylamidases diverses.

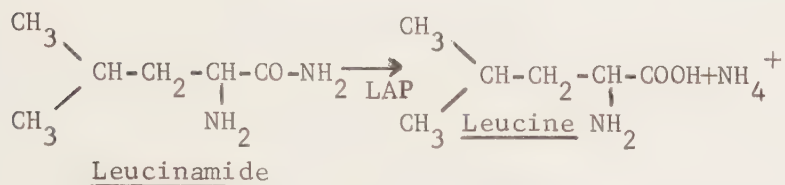
En fait, la L.A.P. vraie (E.C.3.4.1.1.) n'a pratiquement pas encore été étudiée sur le plan clinique car son dosage spécifique n'avait pas été décrit jusqu'à une époque récente : les travaux de PLAQUET et ses collaborateurs (n.86) ont permis de mettre au point une telle méthode et de démontrer l'apparition de la L.A.P. vraie dans le sérum de sujets atteints de cytolyse hépatique.

Des essais non publiés effectués en collaboration avec G. HENNON avaient conduit ces auteurs à mettre en évidence une activité L.A.P. vraie dans certains L.C.R. pathologiques. Ceci n'avait jamais été observé auparavant.

Notre travail représente l'étude des variations de la L.A.P. vraie dans le L.C.R. de malades.

b) PRINCIPE DE LA METHODE DE DOSAGE UTILISEE

Le dosage enzymatique consiste à mesurer la quantité d'ammoniaque libérée par action du liquide céphalo-rachidien sur la L-Leucinamide.



L'ammoniaque est dosée à l'auto-analyseur Technicon par la réaction colorée de Berthelot avec le manifold utilisé au laboratoire de Biochimie du C.H.U. d'Amiens pour la détermination de l'ammoniac sanguin, de l'ornithine carbamyl transférase, de la 5'-nucléotidase.

Les résultats sont exprimés en milli-unités internationales (mU.I.) en sachant qu'une unité correspond à une micromole d'ammoniaque libérée par minute dans les conditions de l'essai.

REACTIFS.

1. Tampon borate de sodium 10 mM.

- Borate de sodium 10 H₂O R.P. (Prolabo) 109,7 mg
- Eau distillée privée d'ammoniaque q.s.p. 50 ml

Ce tampon a un pH de 9,2 et sert à préparer la solution tamponnée de L. Leucinamide.

2. Solution tamponnée de substrat L-Leucinamide 10 mM.

- L-Leucinamide (chlorhydrate)* 33,3 mg
- Tampon borate de sodium 10 mM q.s.p. 20 ml

3. Solution de chlorure de sodium à 9 g p. 1 000 ml

4. Solution de phénol sodique.

* L-Leucinamide "leucine free" (Mann Research Laboratories).

- Phénol pur cristallisé (Prolabo) 25 g
- Soude pure R.P. en pastilles (Prolabo) 0,1 g
- Eau distillée q.s.p. 1 000 ml

Cette solution doit être renouvelée tous les 2 mois.

5. Solution de nitroprussiate de sodium

. Solution mère

- Nitroprussiate de sodium R.P. (Prolabo) 10 g
- Acide acétique R.P. cristallisable (Prolabo) 50 ml
- Eau distillée q.s.p. 100 ml

Conservation 1 mois en chambre froide.

. Solution de travail

- Solution mère 1 ml
- Eau distillée q.s.p. 200 ml

Conservation 1 semaine en chambre froide.

6. Solution tampon phosphate -hypochlorite de sodium

. Solution stock

- Phosphate disodique 12 H₂O R.P. (Prolabo) 180 g
- Soude pure R.P. en pastilles (Prolabo) 6 g
- Eau distillée q.s.p. 1 000 ml

. Solution phosphate - hypochlorite de sodium (à préparer extemporanément)

- Solution hypochlorite de sodium à 40° chlorométriques 8 ml
- Tampon phosphate dissout à chaud q.s.p. 100 ml

7. Solutions étalons d'ions ammonium

. Solution mère à 100 μ g d'ions ammonium par ml

Sulfate neutre d'ammonium pur et sec	0,3 667 g
Solution acide sulfurique N/1	20 ml
Eau distillée q.s.p.	1 000 ml

. Solutions de travail

Elles sont préparées de la façon suivante :

(	:	:	:	:	:	:	)							
(Solution mère en ml	:	0,45	:	0,90	:	2,25	:	4,50	:	9	:	18	)	
(	-----	:	-----	:	-----	:	-----	:	-----	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(Eau distillée q.s.p.	:	100 ml	:	100 ml	:	100 ml	:	100 ml	:	100 ml	:	100 ml	:	)
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)

Elles renferment respectivement :

0,025	0,05	0,125	0,250	0,5	1
micromoles d'ions d'ammonium par millilitre.					

Ces solutions sont à conserver au réfrigérateur en flacons de verre bouché émeri.

MODE OPERATOIRE

1. Réaction enzymatique.

Dans des tubes à hémolyse en plastique neufs placés dans un bain-marie à 37° C, introduire :

(	:	:	:	:	)			
(	:	Dosage	:	Témoin	:	Témoin	)	
(	:	:	:	Enzyme	:	Substrat	)	
(	:	:	:	:	:	:	)	
(	-----	-----	-----	-----	-----	-----	)	
(	:	:	:	:	:	:	)	
(	Substrat leucinamide	:	0,5 ml	:	-	:	0,5 ml	)
(	:	:	:	:	:	:	)	
(	Tampon borate de sodium	:	-	:	0,5 ml	:	-	)
(	:	:	:	:	:	:	)	
(	Liquide céphalo-rachidien	:	0,1 ml	:	0,1 ml	:	-	)
(	:	:	:	:	:	:	)	
(	Eau distillée	:	-	:	-	:	0,1 ml	)
(	:	:	:	:	:	:	)	

Incuber les tubes 5 heures à 37° C.

2. Dosage de l'ammoniaque libérée.

Le contenu de chaque tube est transvasé dans un godet du préleveur automatique de l'auto analyseur Technicon. Le dosage de l'ammoniaque libérée est réalisé avec le manifold décrit sur la Figure 4. "Le témoin enzyme" est placé dans le distributeur d'échantillons avant le tube de dosage correspondant. On place ensuite 2 godets d'eau distillée après chaque tube de dosage. La cadence réelle des dosages est donc de 15 échantillons à l'heure*.

Il est à noter que tous les flacons de réactifs ainsi que les tubes d'entrée d'air sont munis d'un piège commun à ammoniaque, constitué d'un flacon lavé contenant de l'acide sulfurique à 20 %. Cette précaution permet une meilleure conservation des réactifs et évite les irrégularités de ligne de base.

EXPRESSION DES RESULTATS

- L'activité est exprimée en milli-unités internationales (mUI) par ml de liquide céphalo-rachidien.

- Pour chaque dosage, déterminer le nombre de micromoles d'ammoniaque libérées.

Pour cela reporter la densité optique corrigée :

"D.O. corrigée = D.O. du dosage - (D.O. Témoin enzyme + D.O. Témoin substrat) sur la droite d'étalonnage.

$$\text{Résultats en mUI/ml} = \frac{(\text{moles NH}_4^+/\text{ml}) \times 0,6}{0,1 \times 300}$$

x 0,6 : volume final en ml

0,1 : ml de liquide céphalo-rachidien

300 : temps en minutes.

* La figure (5) montre un exemple d'enregistrement obtenu au cours d'une série de dosages : gamme d'étalonnage d'ions ammonium, témoin substrat, témoin L.C.R., dosage L.C.R....

Nous rappelons qu'une unité internationale (U.I.) est représentée ici par le nombre de micromolécules de substrat hydrolysées par minute par ml de liquide céphalo-rachidien. Ce nombre est en principe égal au nombre de micromolécules d'ammoniaque libérées pendant le même temps.

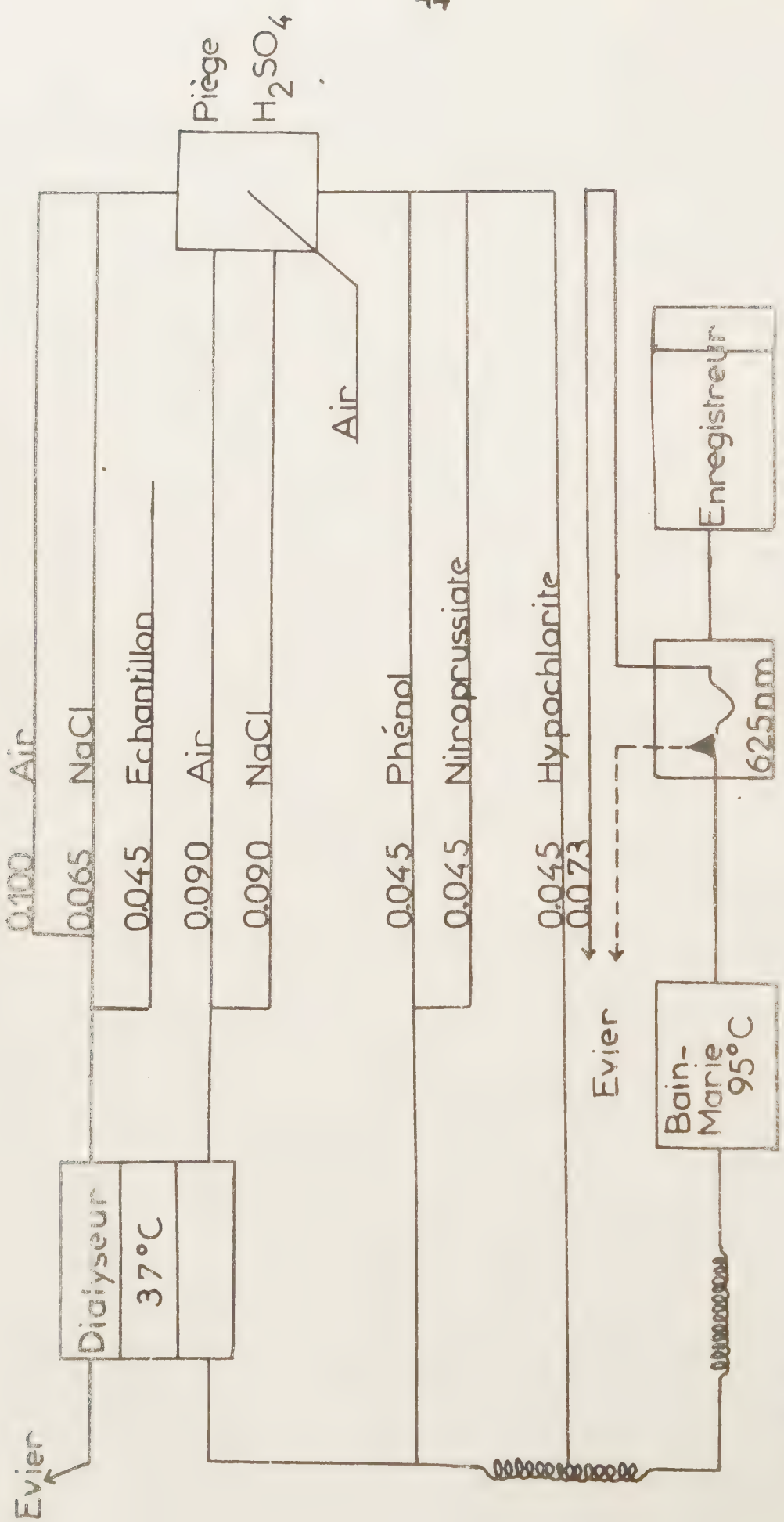


FIG. 4 Schéma de montage de l'auto-analyseur technique pour le dosage des ions ammonium par

la réaction au phénol hypochlorite.

Sol. Etalon à 0,025 micromoles d'ions ⁴⁵ammonium/ml

SOL. Etalon à 0,03 micromoles/ml

Sol. Etalon à 0,125 micromoles/ml

Sol. Etalon à 0,250 micromoles/ml

Sol. Etalon
à
micromoles,

Témoin Substrat

Témoin L.C.R. N° 1

Dosage LCR N° 1

Témoin L.C.R. N° 2

Dosage L.C.R. N° 2

c) REPRODUCTIBILITE DE LA TECHNIQUE

L'interprétation des valeurs normales et pathologiques de la L.A.P. nécessite préalablement l'étude de la reproduction de la technique utilisée.

Nous avons entrepris cette étude sur 5 L.C.R. dont les taux de L.A.P. s'échelonnent entre des valeurs basses et des valeurs élevées. Chaque L.C.R. a été dosé 8 à 10 fois. Les résultats figurent au tableau n° 5

Ils démontrent que dans les valeurs très élevées (10 mU/ml), le coefficient de variation est satisfaisant (3,35 %). Par contre dans les valeurs basses (inférieures à 1 mU/ml), les écarts sont plus importants (coefficient de variation : 38,3 %). Les variations de la L.A.P. à l'intérieur de la zone physiologique ne seront donc pas interprétables. Ceci est lié au principe même de la technique qui comporte une lecture par différence de deux densités optiques. Il est évident que plus cette différence est faible, plus les erreurs relatives augmentent. Par contre, les valeurs pathologiques pourront être interprétées avec une précision suffisante et au moins comparable à celle d'autres dosages enzymatiques traditionnels.

d) VALEURS DE REFERENCE PRESUMEEES NORMALES

Il est difficile de trouver des donneurs volontaires de L.C.R. chez des adultes sains. Or il nous était indispensable pour notre travail de trouver un lot de référence.

Le service de Neurochirurgie a bien voulu nous confier un certain nombre de ponctions lombaires effectuées au cours d'examens paracliniques tels que des radiculographies. En effet, 99 % des malades de notre lot de référence étaient ainsi adressés pour des sciatalgies.

Ils ont été sélectionnés selon des critères rigoureux de normalité ou de "limites fréquentes" si on veut nuancer le terme de normalité soit :

- une électrophorèse normale
- au maximum un élément par mm³
- un taux d'albumine inférieur à 0,60 g/l.

On a donc sélectionné 27 sujets répondant à ces critères et pour le dosage de la L.A.P., on obtient les résultats suivants :

Moyenne : 0,25 mU/ml

Ecart type : 0,24

ce qui porte la limite supérieure des valeurs de référence à $0,25 + 0,48 \times 0,73$ mU/ml.



III - RESULTATS DES DOSAGES DE LA L.A.P. DANS LES DIFFERENTS SYNDROMES

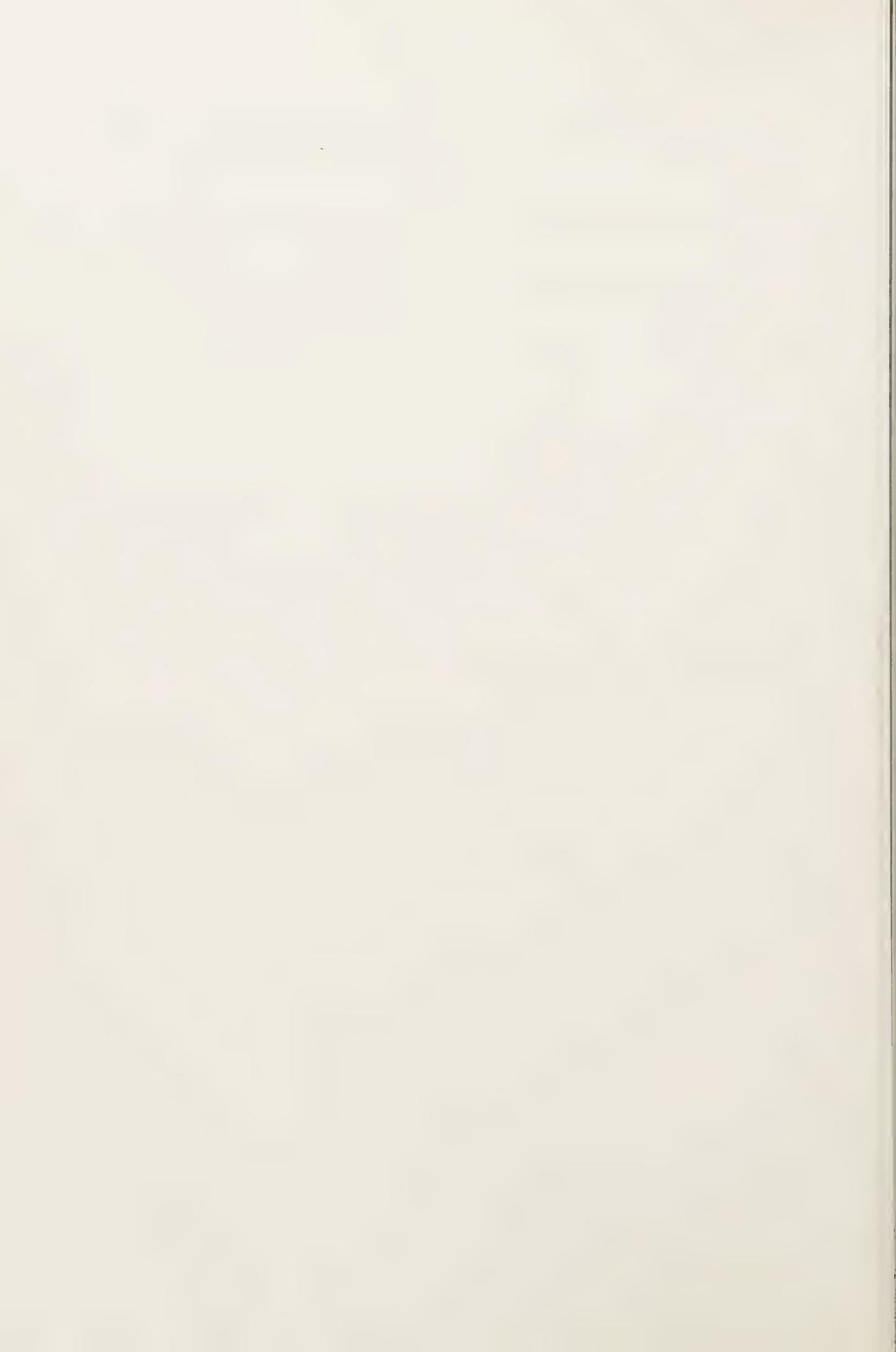
Nous avons étudié 251 cas qui ont été divisés en :

Affections neurologiques :

- méningites
- accidents vasculaires cérébraux
- traumatismes crâniens
- tumeurs cérébrales
- épilepsies
- anomalies du développement de la moelle et de l'encéphale :
 - hydrocéphalies
 - encéphalopathies
- pathologie des nerfs crâniens et périphériques
- affections du rachis

Affections non neurologiques :

- pathologie néo-natale
- affections O.R.L. de l'enfant
- maladies éruptives de l'enfant
- affections digestives
- affections diverses.



SIGNIFICATION DES ABREVIATIONS AVEC LEURS UNITESUTILISEES DANS LES RESULTATS BIOLOGIQUESLIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

ALB.	:	Albumine (g/l)
Elem.	:	Eléments/mm ³
CHL.	:	Chlorures (g/l)
Gluc.	:	Glucose (g/l)
L.D.H.	:	Lactico-déhydrogénase (U.W. = unités Wroblewski)
L.A.P.	:	Leucine-aminopeptidase (mU/ml)

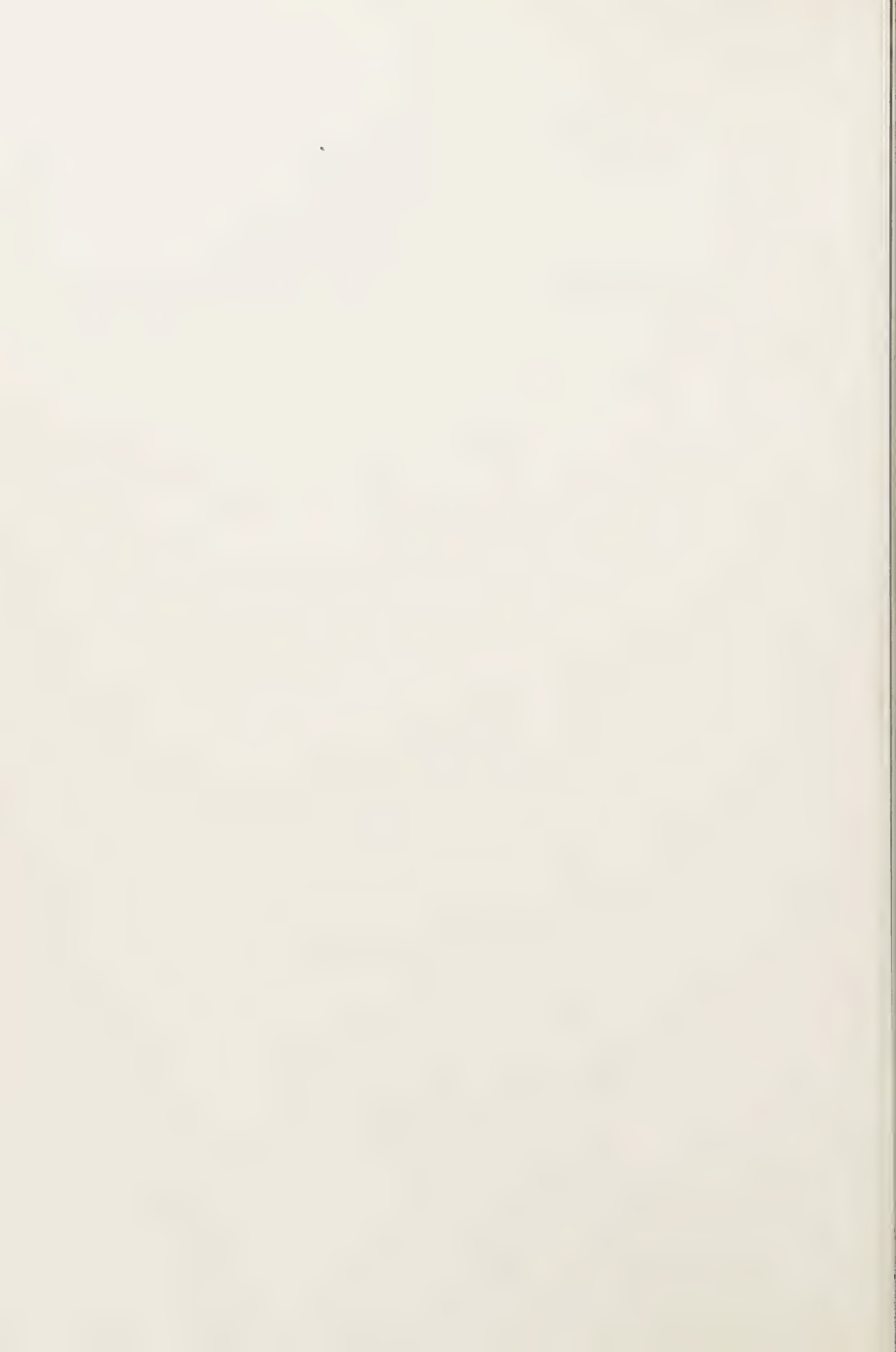
SANG

G.R.	:	Globules rouges/mm ³
Ht./Hb./V.G.	:	
Ht	:	Hématocrite %
Hb	:	Hémoglobine %
VG	:	Valeur globulaire %
G.B.	:	Globules blancs/mm ³
-		Polynucléaires (N.E.B.)
N.	:	Polynucléaires neutrophiles %
E.	:	Polynucléaires eosinophiles %
B.	:	Polynucléaires basophiles %
-		Lymphocytes %)
-		Monocytes %) L/M

Ionogramme sanguin : Na/K/Cl

Na	:	Sodium (mEq./l.)
K	:	Potassium (mEq./l.)
Cl	:	Chlore (mEq./l.)

Protides	:	g/l
Urée	:	g/l
Glycémie	:	g/l



AFFECTIONS NEUROLOGIQUES

MENINGITES

I - MENINGITES A MENINGOCOQUEOBSERVATION N° 1

<u>Nom</u>	CUJ... P...
<u>Date de Naissance</u>	06.03.1961
Entré dans le service le	04.02.1972
Sorti le	06.03.1972

Motif d'hospitalisation

Syndrome méningé, température à 39°.

Histoire de la maladie

Apparition des premiers symptômes le 02.02.1972.

Frissons intenses

Céphalées importantes

Température à 39°2

Purpura pétéchiial aux membres inférieurs

Photophobie discrète

Vomissements dans la nuit.

Examen clinique :

Raideur de la nuque

Douleurs lombaires à l'élévation des membres inférieurs. L'enfant vomit de nouveau vers midi et se plaint de courbatures.

Le 04.02.1972 :

Température à 38°2, nuque raide

Signe de Kernig

Purpura pétéchiial persistant

Céphalées moins intenses

Constipation

Enfant hospitalisé.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Un syndrome méningé avec raideur de nuque

Conscience normale

Paires crâniennes normales

Fond d'Oeil normal

Examen O.R.L. : tympan normal à droite, douleur à gauche

Purpura pétéchiial au dos des pieds.

PL : liquide trouble, purulent. Présence de méningocoque à l'examen direct.

La culture ne met pas en évidence de façon formelle de méningocoque.

Evolution

Elle est suivie sur un tableau récapitulatif de la clinique en fonction des résultats biologiques (Tableau n° 6).

Renseignements cliniques Complémentaires	4.2.72	7.2.72	15.2.72	18.2.72
	Syndrome méningé	Raideur nette Céphalée persis- tante	Diminution de la température Herpès	Evolution cli- nique favorable
GR	4 600 000	4 600 000	4 200 000	
Ht/Hb/VG	38/83/0,89	38/75/0,86	37/66/0,80	
GB	21 800	7 000	9 100	
N/E/B/	93/0/0	61/0/0	66/0/0	
L/M	4/3	37/2	24/10	
Gorge	Pas de Méningo.			
NA/K/CL	135/4,1/91	135/3,4/99		

LIQUIDE CEPHALO - RACHIDIEN

Eléments	Polynucléaires incompressibles	100 25 % PolYN.	74 Nb. Hématies	44 (Lympho)
ALB/Sucres	1,28/-	0,64/-		0,50/-
Chlorure	-			
Culture	Méningo. à l'examen direct			
LDH				140
LAP				4,70

25.2.72	3.3.72	6.3.72
Idem	Bon Etat Général	Sortie
5 000 000	5 100 000	
42/96/0,96	37/83/0,81	
5 400	10 900	
31/5/1	26/1/0	
53/10	73/0	
11 (Lympho.)	15 (Lympho.)	
0,81/-	0,38/-	
négative	négative	
110	110	
0	0	

OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	SEN... C...
<u>Date de Naissance</u>	20.12.1970
Entré dans le service le	16.12.1971
Sorti le	05.02.1972

Motif d'hospitalisation

Convulsions hyperthermiques.

Renseignements cliniques à l'entréeAntécédents

Prématuré de 7 mois 1/2 avec anémie.

Coqueluche de la mère pendant la grossesse.

Histoire de la maladie

Début par rhino-pharyngite 3 semaines auparavant puis fièvre à 40°
7 jours auparavant.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une raideur de nuque

Pas de signe de Kernig ni Brudzinski

Réflexes normaux

Température à 39°

Gorge rouge

PL : diagnostic : méningite purulente à méningocoque.

L'évolution se fera vers une non diminution de la température et une augmentation du périmètre crânien à 48 cm.

Mise en place d'un réservoir d'Ommaya.

E.E.G. : souffrance cérébrale.

Evolution

Elle est suivie sur un tableau récapitulatif de la clinique en fonction des résultats biologiques (Tableau n° 7).

Renseignements cliniques Complémentaires	16.12.71	20.12.71	24.12.71	27.12.71
	Raideur +++	Pas de T° ↑ du périmètre crânien à 48 cm	Mise en Place d'un réservoir d'OMMAYA Souffrance EEG	
GR	4 650 000	3 500 000	3 800 000	4 000 000
Ht/Hb/VG	29/50/0,54	29/60/0,84	24/50/0,65	28/50/0,62
GB	5 800	19 100	10 600	18 800
N/E/B	50/2/0	51/0/0	22/1/0	64/0/0
L/M	42/6	35/14	62/15	25/11
Urée/Glycémie	0,27/1,16	-/1,26		
Na/K/CL	135/4,4/85	-/-/101	137/3,8/-	
LIQUIDE CEPHALO - RACHIDIEN				
Eléments	Liquide Xanthochromique - incompressibles	Liquide Xanthochromique 786 Eléments (polynucléaires)		Ponction lombaire 108
ALB/Sucres	3,75/0,18	1,78/0,70	0,32/-	0,48/0,39
Chlorures	7,00	7,44		
Cultures	Méningo.	négative	négative	
LDH	880	280		
LAP	5,6	5,16		2,76

29.12.71	5.1.72	18.1.72	31.1.72	5.2.72
Opisthotonos agité	↓ Raideur	Amélioration clinique Apyrexie	Bon E.G. sourit et marche	Sortie
	4 200 000	5 200 000		
	27/50/0,59	36/70/0,67		
	15 200	9 200		
	25/0/1	20/0/0		
	64/10	75/5		

LIQUIDE CEPHALO - RACHIDIEN

PL ventriculaire 18 (lympho.)	PL ventriculaire 19 éléments	PL ventriculaire 28 éléments	PL ventriculaire 24 éléments	
0,18/0,47	0,16/0,62	0,15/0,48	0,42/0,43	
		7,02		
négative	négative	négative	négative	
110	210			
3,83	1,48			



OBSERVATION N°3

<u>Nom</u>	SEG... V...
<u>Age</u>	2 mois 1/2
Entré dans le service le	13.04.1972
Sorti le	08.06.1972

Motif d'hospitalisation

Le 11.04.1972, température à 38°7, éruption au niveau des membres inférieurs et de l'abdomen.

Otite, angine, hernie ombilicale.

Traitement reçu :

Péni-Coli IM 2 fois par jour.

Mais pas d'amélioration, vomissements, apathie, souplesse de nuque douteuse.

Entré le 13.04.1972 :

Bon état général

Température à 38°

Pas de toux

Examen neurologique : pas de raideur, pas de tension de la fontanelle.

Le 14.04.1972 :

Température à 38°

Déshydratation, pas de diarrhée, pas de vomissements, anorexie

Raideur de nuque

PL : liquide trouble, présence de méningocoque à l'examen direct, culture négative.

Evolution

Elle est suivie sur un tableau récapitulatif de la clinique en fonction des résultats biologiques (Tableau n°8).

Le 08.06.1972 : Sortie.

Renseignements cliniques Complémentaires	14.4.72	17.4.72	25.4.72	3.5.72
	T° à 38° Déshydratation Raideur de nuque	Hyperesthésie cutanée Raideur de nuque	Disparition des signes méningés ↓ raideur	Amélioration
GR	3 200 000	2 600 000	3 000 000	3 200 000
Ht/Hb/VG	-/63/0,98	-/53/1,01	26/56/0,93	
GB	8 300	11 800	8 500	
N/E/B	57/-/-	24/-/-	41/1/-	
L/M	43/-	61/15	44/14	
Gorge	Klebsiellas Pseudomonas			
Na/K/Cl	134/4/101	140/4,7/102		
LIQUIDE CEPHALO - RACHIDIEN				
Eléments	Incomptables		60 (75 % Lympho (25 % Polyn.	33
ALB/Sucres	2,56/-		2,24/-	0,58/-
Chlorures	-			
Culture	Méningo. à l'examen direct		négative	
LDH	90		160	140
LAP	3,30		6,55	2,04

26.5.72	6.6.72	8.6.72
progressive de l'Etat Général		Sortie
	4 100 000	
	34/-/0,89	
	5 000	
	16/2/0	
	73/9	
15		9 (Lympho)
0,85/-		0,66/-
négative		négative
33		-
0,76		0,16

OBSERVATION N°4

<u>Nom</u>	BOC... J...
<u>Date de Naissance</u>	05.02.1970
Entré dans le service le	11.01.1972
Sorti le	15.02.1972

Motif d'hospitalisation

Syndrome méningé et déshydratation.

Renseignements cliniques à l'entréeAntécédents

Collatéraux : père nerveux, anxiété, grand-mère épileptique.

Personnels : grossesse rien à signaler, accouchement à terme, 2,600 Kgs, par ventouse, enfant noir, ne crie pas de suite, petite réanimation.

Perd facilement connaissance lors des traumatismes.

Histoire de la maladie

Début : vomissements.

Le 08.01.1972 :

Soif, température à 40°, mouvements amples des membres, regard plafonnant. Le médecin constate une hyperthermie, otite congestive, pharyngite, hypotonie, vomissements, diarrhée, pas de raideur.

Le 09.01.1972 :

Température à 37°5, enfant abattu, hypotonique.

Le 11.01.1972 :

Entrée dans le service.

Examen :

Peau déshydratée

Conscience bonne, enfant agité

Raideur de la nuque

Signe de Kernig

Signe de Brudzinski

Vomissements

Muguet.

PL : liquide trouble ; méningite purulente à méningocoque à la culture.

Evolution

Elle est suivie sur un tableau récapitulatif de la clinique en fonction des résultats biologiques (Tableau n°9).

Des PL sériées ont permis de tracer une courbe évolutive éléments-albumine-LDH-L.A.P. (Courbe n°4).

Renseignements cliniques complémentaires	11.1.72	14.1.72	18.1.72	25.1.72
	Entrée : Raideur +++ Vomissements	Raideur ++	Amélioration	Disparition des signes méningés
GR	5 300 000			4 500 000
Ht/Hb/VG	44/93/0,89			36/76/0,84
GB	34 800			9 000
N/E/B	90/1/0			58/0/1
L/M	2/7			35/6
Urée/Glycémie	0,43/-	0,18/-		
Na/K/Cl	135/3,3/93	140/3,3/95		
LIQUIDE CEPHALO - RACHIDIEN				
Eléments	Incomptables	80 (80 % PolyN.)	42	12 (15 % PolyN.)
ALB/Sucres	1,62/0,18	0,48/0,70	0,26/0,52	0,36/0,47
Chlorures	6,51			
Culture	Méningo.		négative	
LDH	1 220	110	70	40
LAP	13,1	8,3	2,16	1,16

29.1.72	9.2.72	15.2.72
Otite droite Pneumopathie	Régression des signes précédents	Sortie
4 600 000		
32/80/0,86		
7 500		
58/1/0		
37/4		
123 (lympho.)	136 (70 % lympho.)	46 (95 % Lympho. (5 % Polyn.)
0,44/-	0,35/-	0,40/-
négative		
20	170	70
0,90	1,43	0,63

OBSERVATION N°5

<u>Nom</u>	CRA... E...
<u>Date de Naissance</u>	16.02.1971
Entré dans le service le	11.12.1971
Sorti le	12.01.1972

Motif d'hospitalisation

Syndrome méningé.

Renseignements cliniques à l'entréeAntécédents

Rien à signaler, accouchement normal, oreillons en juillet.

Histoire de la maladie

3 jours auparavant, température à 40° avec otite, angine blanche.
Le lendemain, persistance de la température et apparition de la raideur méningée.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une température à 40°7
Une raideur importante
Pas de signe de Kernig
Hypotonie, hyperesthésie, pâleur, gémississements.
En O.R.L., gorge rouge et épistaxis gauche.
Diagnostic : PL : liquide louche, hypertendu.
Méningite purulente à méningocoque à la culture.

Evolution

Elle est suivie sur un tableau récapitulatif de la clinique en fonc-

tion des résultats biologiques (Tableau n°10).

Des PL sériées ont permis de tracer une courbe évolutive éléments-albumine-LDH-L.A.P. (Courbe n°2.).

Renseignements cliniques Complémentaires	11.12.71	14.12.71	17.12.71	20.12.71
	Entrée Raideur	Diminution de la raideur	Augmentation de la T° à 38°6	Pas de Raideur La T° persiste
GR	4 200 000		4 450 000	
Ht/Hb/VG	34/63/0,73		33/66/0,74	
GB	5 600		8 500	
N/E/B	49/0/0		14/4/0	
L/M autres éléments	41/3 2 % Myélocyte 5 % Métamyélocytes		66/16	
Gorge	Staphylocoque-doré pathogène			
Na/K/Cl	131/3.1/104			

LIQUIDE CEPHALO - RACHIDIEN

Eléments	600 90 % Polyn.	295 70 % Polyn.		20 éléments
ALB/Sucres	0,62/0,64	0,92/0,41		0,32/0,29
Chlorures				
Cultures	Méningo.	négative		négative
LDH		—		110
LAP		2,01		0,65

27.12.71	29.12.71	12.1.72
T° 38°4 Perce des dents Pas de signes méningés	Température normale	Sortie
3 800 000	4 100 000	4 200 000
33/60/0,78	32/66/0,80	36/66/0,78
24 100	18 100	17 800
77/0/2	66/0/0	57/0/0
11/7 3 cell.plasmocyt.	28/6	37/6
12 éléments 15 % Polyn.) 85 % Lympho.)	_____	15
0,18/0,49		0,22 -
négative		
1,13		0,93

OBSERVATION N°6

<u>Nom</u>	BUL... M... P...
<u>Date de Naissance</u>	04.07.1971
Entré dans le service le	08.02.1972
Sorti le	29.03.1972

Motif d'hospitalisation

Syndrome méningé.

Histoire de la maladie

Depuis 8 jours, température
Le 07.02.1972, pétéchies sur les jambes
Pas de vomissements
Toux importante, mange moins bien.

Le 02.02.1972 :

Température à 38°.

Le 07.02.1972 :

Au matin, température à 39°
Refuse son biberon
Au soir, température à 39°, pas de vomissements, pas de diarrhée
Tousse depuis sa coqueluche, il y a un mois
Purpura.

Le 08.02.1972 :

Entrée dans le service.
Position foetale des membres inférieurs
Raideur de nuque
Pas de vomissements, pas de troubles du transit
PL : liquide trouble. Présence de méningocoque à la culture.

Evolution

Elle est suivie sur un tableau récapitulatif de la clinique en fonction des résultats biologiques (Tableau n° 11).

(	(	(	(	(	(
enseignements:	08.02.72	11.02./2	16.02.72	18.02.72	)
(	(	(	(	(	)
cliniques :	Entrée :	raideur	Arrêt des		)
(complémentaires :	Syndrome	méningée	perfusions		)
(	méningé	conscience	antibiotiques		)
(	(	(	(	(	)
GR	4 750 000	4 450 000	4 400 000		)
(	(	(	(	(	)
Ht/Hb/VG	33/63/0,67	30/53/0,60	31/56/0,63		)
(	(	(	(	(	)
GB	30 200	12 500	16 300		)
(	(	(	(	(	)
N/E/B	78/1/0	40/1/0	30/-/-		)
(	(	(	(	(	)
L/M	20/1	58/1	59/11		)
(Autres Elém.	(	(	(	(	)
VS	110/130		40/75		)
(	(	(	(	(	)
Na/K/Cl	135/4,3/104	131/4,5/100		133/4,9/100	)
(	(	(	(	(	)
	LIQUIDE	CEPHALO			)
(	(	(	(	(	)
Eléments	Polynucléaires	170		(75%PolyN.	)
(	incomptables	45 % de PolyN.	-	670 (25%Lympho.	)
(	(	(	(	(	)
ALB/Sucre	1,87/-	0,96/-	0,95/-	1,20/-	)
(	(	(	(	(	)
Chlorures	-	-			)
(	(	(	(	(	)
Culture	MENINGO		négative	négative	)
(	(	(	(	(	)
LDH	280	90	110	140	)
(	(	(	(	(	)
LAP	5,50	3,7	19	11,4	)
(	(	(	(	(	)

TABLEAU N° 11

(	:	:	:	:	:	)				
(	23.02.72	:	08.03.72	:	11.03.72	:	21.03.72	:	29.03.72	)
(	-----									
(	Dyspnée	:	:	:	Eruption	:	Examen	:	Sortie avec	)
(	laryngée	:	:	:	morbiliforme	:	clinique	:	contrôle	)
(	râles sous	:	:	:	T° 38°8	:	normal	:	de L.C.R.	)
(	crépita	:	:	:	:	:	:	:	dans 15 jours	)
(	-----									
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	4 400 000	:	4 900 000	:	5 300 000	:	5 100 000	:	:	)
(	-----									
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	33/60/0,68	:	31/70/0,71	:	33/76/0,71	:	39/80/0,78	:	:	)
(	-----									
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	9 400	:	5 300	:	13 600	:	8 300	:	:	)
(	-----									
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	31/1/1	:	43/-/-	:	26/2/0	:	35/0/0	:	:	)
(	-----									
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	60/7	:	56/1	:	66/3 3cellules	:	63/2	:	:	)
(	-----									
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	45/80	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	-----									
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	137/4,9/106	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	-----									
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	RACHIDIEN									
(	-----									
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	19 (Lympho.)	:	12	:	:	:	80	:	:	)
(	90 % Lympho.		:	97 % Lympho.		:				
(	-----									
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	0,49/-	:	0,48/-	:	:	:	0,56/-	:	:	)
(	-----									
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	-----									
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	négative	:	négative	:	:	:	négative	:	:	)
(	-----									
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	140	:	210	:	:	:	140	:	:	)
(	-----									
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)
(	2,23	:	0,75	:	:	:	0,73	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	:	:	:	)

OBSERVATION N°7

<u>Nom</u>	BOE... M...
<u>Age</u>	62 ans
Entré dans le service le	08.05.1972
Sorti le	05.06.1972

Motif d'hospitalisation

Apparition brutale de céphalées pariétales droites et de vomissements.

Résumé clinique

Malade obnubilé et pyrétique.

Faciès vultueux, hypersudation, yeux boursoufflés. Il existe une raideur de la nuque.

L'examen neurologique montre

Une hypotonie du membre supérieur gauche

Une abolition des réflexes achilléens

Une hypotonie du membre inférieur et un déficit plus ou moins net.

Diagnostic : Méningite infectieuse qui sera prouvée par l'examen du L.C.R., cependant le déficit reste inexpliqué malgré l'angiographie cérébrale pratiquée deux fois.

L'examen du L.C.R. du 08.05.1972 montreExamen direct

Nombreux diplocoques gram +

ALB 4,5

Eléments Incomptables (95 % de Polynucléaires
(5 % de Lymphocytes

LDH -

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 5,23.

OBSERVATION N°8

<u>Nom</u>	BEL... D...
<u>Date de Naissance</u>	05.09.1966
Entré dans le service le	31.12.1971
Sorti le	15.02.1972

Motif d'hospitalisation

Chute d'une chaise puis somnolence, puis vomissements d'où mise en observation.

Renseignements cliniques à l'entrée

Syndrome méningé pur avec :

Raideur de nuque

Hyperextension

Signe de Brudzinski

PL : liquide purulent non hypertendu. Méningocoque à la culture.

Evolution

Elle est suivie sur un tableau récapitulatif de la clinique en fonction des résultats biologiques (Tableau n°49).

(Renseignements	: 01.01.72	: 03.01.72	: 05.01.72	)
(cliniques	: Attitude en	: Raideur +++	: Raideur +++	)
(complémentaires	: chien de fusil	: Conscience très	: Regard plafonnant	)
(	: inerte	: perturbée	: Respiration	)
(			: difficile	)
(GR	: 4 300 000	:	: 4 000 000	)
(Ht/Hb/VG	: 37/76/0,90	:	: 35/73/0,91	)
(GB	: 25 000	:	: 18 500	)
(N/E/B	: 83/0/0	:	: 89/0/0	)
(L/M	: 14/3	:	: 6/5	)
(Gorge	:	: MENINGO	:	)
(Na/K/Cl	:	:	: 141/2,5/95	)
(	: LIQUIDE	: CEPHALO	:	)
(Eléments	: incompressibles	:	: 99 (60 % PolyN.	)
(		:	: (40 % Lympho.	)
(ALB/Sucre	: 3,75/-	: 0,49/0,80	: -	)
(Chlorures	: -	:	:	)
(Culture	:	: MENINGO	:	)
(LDH	:	:	: -	)
(LAP	:	:	: 9,66	)
(	:	:	:	)

TABLEAU N°12

(10.01.72	:	21.01.72	:	25.01.72	:	15.02.72	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(Amélioration de	:	Pas de troubles	:	:	:	:	)
(la conscience	:	du transit	:	Bon état	:	Sortie	)
(Herpès	:	Pas de signes	:	clinique	:	:	)
(	:	respiratoires	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(4 200 000	:	4 400 000	:	4 550 000	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(-/76/0,92	:	37/76/0,86	:	39/76/0,82	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(36 000	:	9 200	:	14 100	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(85/-/-	:	51/5/-	:	63/-/-	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(11/4	:	40/4	:	25/12	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(130/4,7/95	:	:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(	:	RACHIDIEN	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(5 (Lympho.)	:	3	:	-	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(0,80/0,66	:	0,19/0,80	:	0,37/0,45	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(6,51	:	:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(	:	négative	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(160	:	80	:	70	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)
(2,68	:	6,33	:	0,80	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)

OBSERVATION N°9

<u>Nom</u>	ASS... C...
<u>Date de Naissance</u>	16.02.1967
<u>Entré dans le service le</u>	21.03.1972
<u>Sorti le</u>	22.05.1972

Motif d'hospitalisation

La veille de l'hospitalisation, chute au lever
Vomissements
Constipation.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une raideur méningée
Un signe de Kernig et de Brudzinski
Pas de purpura
Signe de Babinski à droite
Réflexes ostéo-tendineux vifs
O.R.L. : normal
PL : liquide purulent dont la culture permet d'identifier un méningocoque du groupe A.

Evolution

Elle est suivie sur un tableau récapitulatif de la clinique en fonction des résultats biologiques (Tableau n°43).

(	:	:	:	:	)
(Renseignements:	21.03.72	25.03.72	27.03.72	31.03.72	)
(	:	:	:	:	)
(cliniques :					)
(complémentaires :	Entrée	Raideur méningée Babinski droit	Diminution de la T°	Amélioration	)
(	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	)
(GR :	4 600 000		4 600 000		)
(	:	:	:	:	)
(Ht/Hb/VG :	39/90/0,98		37/86/0,74		)
(	:	:	:	:	)
(GB :	35 100		8 800		)
(	:	:	:	:	)
(N/E/B :	92/-/-		60/3/1		)
(	:	:	:	:	)
(L/M :	8/-		26/10		)
(	:	:	:	:	)
(Gorge :	Staphylocoque				)
(	:	:	:	:	)
(Na/K/Cl :	136/3,1/94		139/3,2/97		)
(	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	)
(	LIQUIDE		CEPHALO		)
(	:	:	:	:	)
(Eléments :	Polynucléaires incomptables	106 (66%Lympho. (34%PolyN.		39 (Lympho.)	)
(	:	:	:	:	)
(ALB/Sucre :	6/0,70	1,25/0,37		0,44/-	)
(	:	:	:	:	)
(Chlorures :					)
(	:	:	:	:	)
(Culture :	Méningo A				)
(	:	:	:	:	)
(LDH :		110		90	)
(	:	:	:	:	)
(LAP :		4,8		0	)
(	:	:	:	:	)

TABLEAU N° 43

	04.04.72	10.04.72	17.04.72	20.05.72	22.05.72
progressive de l'état général					Sortie
4 400 000					
-/80/0,92					
11 300					
64/-/-					
34/2					
absence de méningocoque					
RACHIDIEN					
16 (Lympho.) : 13 (Lympho.) : 15 (Lympho.)					
0,41/- : 0,34/- : 0,44/-					
négative					
110 : 110 : 18					
0 : 0,39 : 0,90					



OBSERVATION N°10

<u>Nom</u>	SEN... I...
<u>Date de Naissance</u>	10.01.1972
<u>Entré dans le service le</u>	12.04.1972
<u>Sorti le</u>	26.05.1972

Motif d'hospitalisation

Rhino-pharyngite depuis une huitaine de jours. Le 12 Avril vers 9 Heures, température à 38°, n'a pas voulu boire, état sub-comateux. Vers 11 Heures, yeux révulsés, pâleur, tendance syncopale avec polypnée.

Examen neurologique : conscience normale, pas de convulsions ; cependant très agité, remue constamment les membres inférieurs, regard légèrement plafonnant, fontanelle non bombante. Hyperesthésie cutanée. Pas de troubles de la motricité oculaire. Nuque un peu raide.

Quelques râles bronchiques à l'auscultation.

Gorge rouge.

Entré dans le service le 12.04.1972

PL : liquide purulent : très nombreux méningocoques à l'examen direct et identifiés à la culture comme faisant partie du groupe A.

Evolution

Elle est suivie sur un tableau récapitulatif de la clinique en fonction des résultats biologiques. (n. 14)

Des PL sériées ont permis de tracer une courbe évolutive éléments-albumine-LDH-L.A.P. (Courbe n°1).

(Renseignements:	12.04.72	13.04.72	15.04.72	17.04.72
cliniques		Rhinite	Regard	Fontanelle
(complémentaires:	Entrée dans le service	Dyspnée laryngée	plafonnant T° 37°4	non bombante
GR	3 000 000		2 600 000	
Ht/Hb/VG	-/60/1		-/46/0,88	
GB	7 800		16 000	
N/E/B	25/0/0		19/-/1	
L/M Autres Elém.	66/5 4 Myélocytes		73/5 2 Myélocytes	
Gorge	Pseudomonas			
Na/K/Cl	126/4,7/94	121/3,9/88	143/4,6/104	144/7,6/-
LIQUIDE		CEPHALO		
Eléments	Polynucléaires incompressibles			79 (Lympho.)
ALB/Sucre	5,80/-			1,23/-
Chlorures	-			
Culture	Méningo A			
LDH	320			110
LAP	2,89			6,05

TABLEAU N° 14

(	18.04.72	:	24.04.72	:	03.05.72	:	10.05.72	:	26.05.72	)
(	Toux quelques râles sous crépitants	:	Conscience normale	:	Polypnée Vigilance bonne Pas de raideur:	:		:	Sortie Bon état général	)
(	3 100 000	:	3 000 000	:		:		:	4 000 000	)
(	-/60/0,96	:	25/56/0,93	:		:		:	36/80/1,00	)
(	17 500	:	11 300	:		:		:	12 000	)
(	30/1/-	:	23/1/0	:		:		:	20/1/-	)
(	62/7	:	71/5	:		:		:	74/5	)
(		:		:		:		:		)
(		:		:		:		:		)
(	135/4,6/105	:	140/4,3/103	:		:		:		)
(		:		:		:		:		)
(		:		:	RACHIDIEN	:		:		)
(		:	90	:	22 (Lympho.)	:	38 (Nombreuses hématies)	:		)
(		:	0,82/-	:	0,36/0,19	:	0,69/-	:		)
(		:		:		:		:		)
(	négative	:		:	négative	:	négative	:		)
(		:	140	:	180	:	55	:		)
(		:	1,97	:	1,62	:	1,40	:		)

OBSERVATION N° 11

<u>Nom</u>	DUF... V...
<u>Age</u>	5 mois
Entré dans le service le	19.03.1972
Sorti le	21.04.1972

Motif d'hospitalisation

Température la veille de l'hospitalisation jusqu'à 40° s'accompagnant de gêne respiratoire et de toux. Avait présenté trois semaines auparavant une otite purulente qui avait été paracentésée.

Entrée le 19.03.1972 :

La température ne régresse pas sous antibiotiques.

O.R.L. : otite bilatérale paracentésée.

PL : liquide trouble, méningite purulente dont la culture révèle la présence d'un méningocoque du groupe B.

Evolution

Elle est suivie sur un tableau récapitulatif de la clinique en fonction des résultats biologiques (Tableau n°45).

(Renseignements	: 19.03.72	: 21.03.72	: 24.03.72	)
(cliniques	: Entrée ; T° à 40°	: Purpura	: Purpura	)
(complémentaires	: Gêne respiratoire	: Photophobie	: Raideur	)
(	: Otite purulente	: Signe de Kernig	:	)
(GR	: 5 100 000	: 5 000 000	: 4 700 000	)
(Ht/Hb/VG	: 40/80/0,81	: 34/73/0,73	: 33/73/0,78	)
(GB	: 11 500	: 11 300	: 6 600	)
(N/E/B	: 47/-/-	: 64/-/-	: 59/2/-	)
(L/M	: 51/2	: 31/5	: 35/4	)
(Autres Elém.	:	:	:	)
(Copro	: négative	: -	: -	)
(Na/K/Cl	: 131/4/101	:	: 130/4,7/100	)
(LIQUIDE	:	: CEPHALO	:	)
(Eléments	:	: incompressibles :	: 178 (35 % PolyN.	)
(	:	: Polynucléaires	: (65 % Lympho.	)
(ALB/Sucre	:	: 3/0,23	: 2,65/-	)
(Chlorures	:	: -	:	)
(Culture	:	: Méningo de type B:	:	)
(LDH	:	: 190	:	)
(LAP	:	: 2	:	)

TABLEAU N° 45

(	28.03.72	:	04.04.72	:	17.04.72	:	21.04.72	)
(		:		:		:		)
(	Amélioration progressive de l'état général	:		:		:	Sortie	)
(		:		:		:		)
(		:	5 600 000	:		:		)
(		:		:		:		)
(		:	-/90/0,76	:		:		)
(		:		:		:		)
(		:	9 100	:		:		)
(		:		:		:		)
(		:	32/-/2	:		:		)
(		:		:		:		)
(		:	60/2 4 Lympho.	:		:		)
(		:	Hyper Basophile	:		:		)
(		:		:		:		)
(	-	:	-	:		:		)
(		:		:		:		)
(	135/4,1/100	:		:		:		)
(		:		:		:		)
(		:	RACHIDIEN	:		:		)
(		:		:		:		)
(		:	7 Lympho.	:	6 Lympho.	:		)
(		:		:		:		)
(	0,67/0,34	:	0,53/-	:	0,36/-	:		)
(		:		:		:		)
(		:		:		:		)
(		:		:		:		)
(		:	négative	:	négative	:		)
(		:		:		:		)
(		:		:	110	:		)
(		:		:		:		)
(		:		:	0	:		)
(		:		:		:		)

MENINGITES A MENINGOCOQUE

TABLEAU COMPARATIF DES VALEURS MAXIMALES DE LA L.A.P. (Tableau n°16)

(NOM : : : : : COLORATION)						
(: ALB : ELEMENTS : LDH : LAP : LIQUIDIENNE)						
(AGE : : : : :)						
(-----)						
(n°1 : : 44 : : : Liquide)						
(CUJ... P... : 0,50 : : 140 : 4,70 : :)						
(11 ans : : (Lympho.) : : : Xanthochromique)						
(-----)						
(n°2 : : : : : Liquide)						
(SEN... C... : 3,75 : Incomptables : 880 : 5,6 : :)						
(1 an : : : : : Xanthochromique)						
(-----)						
(n°3 : : : : :)						
(SEG... V... : 2,24 : 60 : 160 : 6,55 : : -)						
(2 mois ½ : : : : :)						
(-----)						
(n°4 : : : : :)						
(BOC... J... : 1,62 : Incomptables : 1 220 : 13,10 : : -)						
(2 ans : : : : :)						
(-----)						
(n°5 : : 295 : : :)						
(CRA... E... : 0,92 : : : - : 2,01 : : -)						
(9 mois : : 70 % PolyN. : : :)						
(-----)						
(n°6 : : : : :)						
(BUL... M.P. : 0,95 : - : 110 : 19 : : -)						
(1 an : : : : :)						
(-----)						
(n°7 : : : : :)						
(BOE... M... : 4,5 : Incomptables : - : 5,23 : : -)						
(62 ans : : : : :)						
(-----)						
(n°8 : : : : :)						
(BEL... D... : - : 99 : - : 9,66 : : -)						
(6 ans : : : : :)						
(-----)						
(n°9 : : : : :)						
(ASS... C... : 1,25 : 106 : 110 : 4,8 : : -)						
(5 ans : : : : :)						
(-----)						
(n°10 : : : : :)						
(SEN... I... : 1,23 : 79 : 110 : 6,05 : : -)						
(3 mois : : : : :)						
(-----)						
(n°11 : : : : :)						
(DUF... V... : 3 : Incomptables : 190 : 2 : : -)						
(5 mois : : : : :)						
(: : : : :)						

MENINGITES A MENINGOCOQUE : CONCLUSIONS

11 cas de méningites à méningocoque ont été étudiés.

8 cas étaient à méningocoque non typé.

3 cas ont été typés :

méningocoque A : 2 cas (observations n°9, 10)

méningocoque B : 1 cas (observation n°11).

2 cas ont été suivis de complications :

1 cas d'un déficit neurologique qui reste inexpliqué (observation n°7)

1 cas s'est accompagné d'un blocage avec augmentation du périmètre crânien (observation n°2). Dans ce cas, le taux de L.A.P. est élevé (5,6 mU/ml) ce qui permettrait l'hypothèse d'une libération enzymatique par souffrance cérébrale (celle-ci est prouvée à l'E.E.G.).

Dans 11 cas sur 11 la L.A.P. est significativement augmentée.

Elle varie de 2 à 19 mU/ml avec une moyenne de 7,15 mU/ml alors que sur les 11 cas étudiés :

- 9 cas présentent une albumine supérieure à 0,60 g/l (82 %).
- 7 cas présentent une albumine supérieure à 1 g/l (64 %).
- 10 cas présentent des éléments supérieurs à 2 Eléments/mm³ (90 %).
- 9 cas présentent des éléments supérieurs à 50 Eléments/mm³ (81 %).
- 4 cas présentent des éléments incomptables (36 %).

On peut remarquer que la L.A.P. est augmentée par rapport à la limite supérieure des valeurs de référence dans 100 % des cas alors qu'il n'en est pas de même pour les autres examens biologiques traditionnels.

Sans vouloir tirer de conclusions statistiques sur un échantillon numériquement trop faible, il est néanmoins évident que la sensibilité clinique de l'élévation de la L.A.P. se présente sous un jour très favorable.

II - MENINGITES A PNEUMOCOQUESOBSERVATION N°1

<u>Nom</u>	COR... J...
<u>Age</u>	1 an 1/2
Entré dans le service le	27.05.1972
Sorti le	22.06.1972

Motif d'hospitalisation

Après un traumatisme crânien minime : plaie orbito-frontale gauche punctiforme par une tige métallique, enfant adressé par son médecin traitant pour apathie, regard fixe, oeil droit en mydriase.

Le 27.05.1972 :

Vigilance 3, tachypnée, hyperthermie, tachycardie.

Intubation le 29.05.1972 à 21 Heures.

La tige métallique a été responsable d'un traumatisme crânien ouvert et l'enfant développe une méningite purulente.

PL : liquide eau de riz.

Aggravation de l'état général : épilepsie Bravais-Jacksonienne droite puis gauche. L'E.E.G. montre une souffrance diffuse.

Le 30.05.1972

Vigilance stade 4.

Signes méningés : raideur de nuque.

Le 31.05.1972

Mise en évidence du germe pneumocoque à l'examen direct et à la culture. L'angiographie carotidienne élimine un abcès et un empyème.

Evolution

Le germe se révèle rebelle aux antibiotiques usuels, locaux et

généraux. L'enfant développe une méningo-ventriculite dont les différentes ponctions lombaires et ventriculaires montreront le cloisonnement complet avec persistance du syndrome méningé biologique tant dans le liquide lombaire que ventriculaire.

Etat de conscience rapidement altéré.

Mise sous ventilation assistée le 22.06.1972.

Pronostic sombre, au-dessus de toute ressource thérapeutique. L'enfant est rendu à sa famille.

Des PL sériées ont permis d'établir une courbe évolutive albumine-éléments-LDH-L.A.P. (Courbe n° 6).

(	:	:	:	:	)
(	DATES	: 31.05.72	: 01.06.72	: 06.06.72	: 09.06.72
(	-----	-----	-----	-----	-----
(	:	:	: Liquide Xan-	:	)
(	ALB	: 0,86	: thochromique:	6	: 2,20
(	:	:	4,26	:	:
(	-----	-----	-----	-----	-----
(	:	: Incompt. Nom-	:	:	)
(	Eléments	: breux PolyN.	:	: 1 000	:
(	:	: altérés	:	: (PolyN. Héma-	: -
(	-----	-----	-----	-----	-----
(	:	:	:	:	)
(	LDH	: 183	: 830	: 133	: -
(	-----	-----	-----	-----	-----
(	:	:	:	:	)
(	LAP	: 18,8	: 24	: 35	: 8,6
(	:	:	:	:	)

*OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	BRU... D...
<u>Date de Naissance</u>	17.07.1971
Entré dans le service le	02.02.1972
Sorti le	29.03.1972

Motif d'hospitalisation

Syndrome méningé 8 jours auparavant mais refus d'hospitalisation, aggravation de l'état général : hospitalisation.

Renseignements cliniques à l'entréeAntécédents

Rien à signaler, né à terme, accouchement normal.

Histoire de la maladie

Premiers symptômes de la maladie le 24.01.1972.

Signes vaso-moteurs (rougeur, pâleur)

Convulsions (cris, pleurs)

Regard plafonnant, température à 40°, anorexie

Consultation à l'Hôpital où l'on suspecte un syndrome méningé, la mère refuse l'hospitalisation.

Les jours suivants :

Persistance des signes

Vomissements, anorexie

Bombement de la fontanelle

Enfant pâle, très agité

Strabisme non retrouvé.

Le 02.02.1972

Hospitalisation.

L'examen ne montre pas la notion d'une porte d'entrée O.R.L. ou

pulmonaire.

L'examen neurologique montre :

Une fontanelle bombante

Au Fond d'Oeil, papille floue, pas d'hémorragie

Agitation, léger strabisme interne de l'œil gauche

Hypertonie au niveau du membre inférieur droit

Raideur de la nuque, pas de signe de Kernig, signe de Brudzinski.

Réflexes ostéo-tendineux vifs, pas de purpura.

Diagnostic à la PL : méningite purulente à pneumocoque.

Evolution

Elle est suivie sur un tableau récapitulant la clinique en fonction de la biologie (Tableau n° 47).

Des PL sériées ont permis de tracer une courbe évolutive albumine-éléments-LDH-L.A.P. (Courbe n° 5).

(	:	:	:	:	:	)
(Renseignements :	02.02.72	03.02.72	04.02.72	05.02.72	07.02.72	)
(	:	:	:	:	:	)
(cliniques :	:	:	Fontanelle :	T° 38°5	T° 37°	)
(	:	:	bombante :	Herpès	oedème de	)
(complémentaires: Entrée :	:	:	périmètre :	au niveau	la paupière)	)
(	:	:	crânien44,8 :	des joues :	gauche	)
(	:	:	:	:	:	)
(GR :	4 250 000	:	3 800 000	:	3 400 000	)
(	:	:	:	:	:	)
(Ht/Hb/VG :	32/63/0,76	:	27/53/0,69	:	29/53/0,83	)
(	:	:	:	:	:	)
(GB :	15 700	:	8 400	:	18 000	)
(	:	:	:	:	:	)
(N/E/B :	79/0/0	:	55/0/0	:	74/0/0	)
(	:	:	:	:	:	)
(L/M :	16/5	:	40/5	:	25/1	)
(	:	:	:	:	:	)
(Protides/Urée :	64/0,10	:	:	:	58/-	)
(	:	:	:	:	:	)
(Na/K/Cl :	128/5,2/-	128/3,6/-	141/3,2/91:	:	125/3,3/97)	)
(	:	:	:	:	:	)
(	LIQUIDE	:	CEPHALO	:	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(Eléments :	310	570	:	387	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(ALB/Sucre :	1,30/-	2,54/-	:	2,20/-	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(Chlorures :	:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(Culture :Pneumocoque:	:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(LDH :	:	280	:	400	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(LAP :	:	13,6	:	27,2	:	)
(	:	:	:	:	:	)

TABLEAU N° 17

(11.02.72	: 18.02.72	: 27.02.72	: 06.03.72	: 17.03.72	: 29.03.72	)
(Fontanelle	: Périmètre	: Ne se tient:		: Retard	: Sortie	)
(toujours	: crânien	: pas assise		: psycho-		)
(bombante	: à 44,8 cm			: moteur		)
(	:	:	:	:	:	)
(	:	: 5 000 000	: 4 100 000	: 4 700 000	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(	:	: 36/86/0,86	: 38/70/0,85	: 43/86/0,91	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(	:	: 5 600	: 9 300	: 11 500	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(	:	: 52/0/2	: 41/1/0	: 34/2/1	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(	:	: 40/6	: 53/5	: 62/1	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(	: 138/3,6/105:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(	:	: RACHIDIEN	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(57	: 30	: 51(Lympho.)	: 34(Lympho.)	:	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(1,08/-	: 0,44/-	: 0,34/-	: 0,18/-	:	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(90	: 90	: 90	: 110	:	:	)
(	:	:	:	:	:	)
(0,83	: 0,78	: 1,10	: 0,27	:	:	)
(	:	:	:	:	:	)

OBSÈRVATION N°3

Nom MAI... J...

Age 40 ans

Entré dans le service le 01.03.1972

Motif d'hospitalisation

Méningite purulente aigue à pneumocoque chez un éthylique et bronchitique chronique.

Décède.

La Ponction Lombarre pratiquée le 01.03.1972 montre

ALB 2,64

Eléments Incomptables ; nombreux pneumocoques

LDH -

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 2,58.

MENINGITES A PNEUMOCOQUES

NOM AGE	MOTIF D'HOSPITALISATION	EVOLUTION	ALB	Eléments	LDH	LAP	Coloration Liquide
N°1 COR... J... 1 an $\frac{1}{2}$	Après un trauma crânien minime, développement d'une méningite purulente	Persistance du syndrome méningé, altération de la conscience. Décédé	6	1 000 Polyn. altérés	133	35	-
N°2 BRU... D... 6 mois $\frac{1}{2}$	Température à 40° signes vaso- moteurs, convulsions, vomissements	Retard psycho- moteur de 2 mois $\frac{1}{2}$ à la sortie de l'enfant	2,20	387	400	27,2	-
N°3 MAI... J... 40 ans	Méningite puru- lente aigue à pneu- mocoque chez un éthylisme et bron- chitique chronique	Décédé	2,64	Incompt. Nombreux Pneumo- coques	-	2,58	-

TABLEAU COMPARATIF DES VALEURS MAXIMALES DE LA L.A.P. A LA PL - TABLEAU N° 18

MENINGITES A PNEUMOCOQUES : CONCLUSIONS

3 cas de méningites à pneumocoque sont ici examinés.

Les tableaux cliniques sont ceux de méningites particulièrement graves puisque 2 cas sont décédés.

En observant le tableau comparatif des valeurs maximales de la L.A.P. (Tableau n°18), on peut voir que ces 3 cas présentent une élévation très importante de la L.A.P. qui varie de 2,58 à 35 mU/ml. La fréquence d'augmentation est donc de 100 % et la moyenne à 21,59 mU/ml.

Cette fréquence est également de 100 % pour l'albumine et les éléments.

Les valeurs de L.A.P. sont les plus élevées de celles rencontrées dans les méningites.



III - MENINGITES BACTERIENNES A GERMES DIVERSOBSERVATION N°1

<u>Nom</u>	GER... E...
<u>Age</u>	29 ans
Entré dans le service le	16.05.1972
Sorti le	30.05.1972

Motif d'hospitalisation

Apparition de troubles sphinctériens chez une femme de 29 ans traitée pour une méningite tuberculeuse.

Histoire de la maladie

Malade hospitalisé pour mutisme et troubles psychiques. Une PL est pratiquée et montre alors une importante albuminorachie à 28 g/l avec 240 éléments/mm³. Le diagnostic de méningite tuberculeuse est confirmé par la présence de B.K. aux cultures du L.C.R.

L'E.E.G. montre des altérations irritatives bilatérales avec images de comitialité.

Depuis le 13.05.1972, apparition de troubles sphinctériens, incontinence vésicale, rectale, parfois intermittente et surtout nocturne.

L'examen neurologique montre

Un début de syndrome pyramidal.

La famille signale alors que les troubles de la marche et la débilité existaient déjà préalablement à la méningite tuberculeuse.

Ponction Lombaire avec manométrie

Discret blocage mais albuminorachie redescendue à 6 g/l.

En raison des antécédents et par crainte de mettre du produit de

contraste lipiodolé sur un foyer d'arachnoïdite possible, les examens neuro-radiologiques sont différés d'autant plus que les troubles se sont amendés, notamment les troubles sphinctériens.

Contrôles réguliers de l'albuminorachie pratiqués par PL.

Cliniquement, pas de niveau lésionnel précis.

Malade renvoyée à l'Hôpital de Saint-Quentin avec contrôles E.E.G. réguliers et PL pour suivre l'évolutivité éventuelle de cette albuminorachie.

Sortie le 30.05.1972.

La Ponction Lombarde pratiquée le 20.05.1972 montre

ALB	6,10
Eléments	28 (Lympho.)
LDH	40

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 8,5.

OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	DUT... N...
<u>Date de Naissance</u>	26.02.1970
Entré dans le service le	16.01.1972
Sorti le	04.03.1972

Motif d'hospitalisation

Laryngite oedémateuse ayant nécessité une intubation durant 48 Heures avec crises convulsives généralisées.

L'examen clinique pratiqué à l'entrée montre

A 18 H 30, l'enfant entre pour dyspnée laryngée avec tirage, râles diffus à l'auscultation. Mise en perfusion et au cours de la pose l'enfant fait un spasme, à 19 H 30 intubation en urgence après une séance de bouche à bouche, l'enfant étant apnéïque.

15 minutes plus tard, extubation accidentelle mais l'obstruction est moins importante. 1 heure plus tard, crise convulsive généralisée avec apnée (1 minute) on découvre une température à 40°3 (l'enfant aurait fait une crise convulsive le matin de la même journée et d'autres crises antérieures).

Enfant pâle, adynamique, ne mange pas.

Conscience normale.

Pas de raideur de la nuque.

Légère hypotonie.

Paires crâniennes : pas d'anomalies.

PL : liquide trouble contenant 0,42 g/l d'Albumine et 299 Eléments/mm³ dont 85 % de Polynucléaires et 15 % de Lymphocytes.

Culture : présence d'hémophilus para-influenzae.

Evolution

Elle est suivie sur un tableau montrant l'évolution clinique en fonction de la biologie (Tableau n°19).

(Renseignements	: 16.01.72	: 26.01.72	: 29.01.72
(cliniques	: Adynamie	: T° en plateau	: Idem
(complémentaires	: Dyspnée	: à 38°	
	: laryngée	: Raideur de nuque	
(GR	: 4 200 000	: 3 950 000	
(Ht/Hb/VG	: 32/66/0,78	: 28/60/0,79	
(GB	: 25 300	: 30 600	
(N/E/B	: 88/-/-	: 68/-/-	
(Lympho/Mono	: 5/7	: 19/13	
(Autres Elém.			
(Glycémie	: 0,84	: 0,93	
(Na/K/Cl	: 129/3/96		
	: LIQUIDE	: CEPHALO	
(Eléments		: 17 (Lympho.)	
(ALB/Sucre		: 0,40/-	
(Chlorures		: -	
(Culture			
(LDH		: 110	: 140
(LAP		: 2,01	: 1,06

	04.02.72	14.02.72	25.02.72	03.03.72	26.04.72
Pâleur Anorexie Conscience normale		Idem	Amélioration de l'état général	Examen neurologique normal : Sortie le 04.03.72	PL de contrôle
3 550 000	4 050 000	4 650 000	4 500 000		
29/53/0,74	34/60/0,74	38/83/0,90	43/93/0,97		
18 000	9 300	8 300	6 600		
70/-/-	44/-/-	18/0/0	44/12/1		
27/1 2 Myélocytes	49/7	71/11	40/3		
		RACHIDIEN			
2 (Lympho.)	(30 % Lympho. 70 % PolyN.	1	4	1	
0,42/-	0,61/-	0,38/-	0,48/-	0,67/-	
Hémophilus para-influenzae		négative	négative		
40	90	110	110	-	
1,10	0,46	0	0	0	

OBSERVATION N°3Nom

KOR... A... M...

Age

15 ans

Motif d'hospitalisation

Accident de la voie publique ayant entraîné un traumatisme crânien avec coma vigil.

Méningite purulente post-traumatique à *hémophilus influenzae* en rapport avec une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne.

Les Ponctions Lombaires pratiquées montrent

(	:	:	:	)				
(	DATES	:	25.03.	:	30.03.	:	06.04.	)
(	-----	:	-----	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:	:	:	:	:	)
(	ALB	:	1,47	:	2,56	:	1,54	)
(	-----	:	-----	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:	:	:	:	:	)
(	Eléments	:	-	:	560 (56% L.	:		)
(	-----	:	-----	:	(44% P.	:	-----	)
(	:	:	:	:	:	:	:	)
(	LDH	:	110	:	310	:		)
(	-----	:	-----	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:	:	:	:	:	)
(	LAP	:	4,6	:	6,03	:	5,2	)
(	:	:	:	:	:	:	:	)

OBSERVATION N°4

Nom AUB... F...
Age 67 ans
 Entré dans le service le 07.06.1972
 Sorti le 09.06.1972

Motif d'hospitalisation

Hyperthermie à 40°7
 Vomissements
 Altération de l'état général.

Examen clinique

Raideur de nuque, position en chien de fusil
 PL : liquide hypertendu, et opalescent.

Evolution

Sortie contre avis médical le 09.06.1972, la fièvre a disparu.

Les Ponctions Lombaires pratiquées montrent

(	:	:	)
(DATES	:	07.06.72	08.06.72
(-----	:	:	-----
(ALB	:	4,4	3
(-----	:	:	-----
(Glucose	:	0,26	-
(-----	:	:	-----
(Chlorures	:	6,6	-
(-----	:	:	-----
(Eléments	:	Polynucléaires	1 000
(	:	incomptables	)
(-----	:	:	-----
(Culture	:	+ Listeria	)
(	:	Monocytogènes	)
(-----	:	:	-----
(LAP	:	6,63	15,3
(	:	:	)

MENINGITES BACTERIENNES A GERMES DIVERS : CONCLUSIONS

(Tableau n°20)

- 4 cas de méningites sont ici groupés se divisant en :

1 cas de méningite tuberculeuse

2 cas de méningites à *hémophilus influenzae*

1 cas de méningite à *Listeria Monocytogènes*.

- La L.A.P. est augmentée dans 4 cas sur 4 et varie de 2,01 à 15,3 mU/ml.

La moyenne de la L.A.P. est de 7,96 mU/ml.

IV - MENINGITES PURULENTES A GERME NON IDENTIFIEOBSERVATION N° 1

<u>Nom</u>	TEL... J...
<u>Age</u>	20 ans
Entré dans le service le	11.05.1972
Sorti le	03.06.1972

Motif d'hospitalisation

- Température
- Raideur de nuque
- Photophobie
- Herpès facial.

La Ponction Lominaire confirme le diagnostic de méningite purulente.
La culture ne retrouve pas de germe.

Evolution

Amélioration rapide sous traitement antibiotique majeur. L'apyrexie est obtenue en 6 jours, le L.C.R. se normalise en 10 jours.

Conclusion

Il s'agissait d'une méningite purulente avec porte d'entrée tympanique.

Les Ponctions Lombaires pratiquées successivement montrent

(	:	:	:	)
(	DATES	12.05.72	15.05.72	18.05.72
(	:	:	:	)
(	:	:	:	)
(	ALB	1,92	1,58	1,05
(	:	:	:	)
(	:	:	:	)
(	Eléments	500 (95 % P	120	55 Lympho.
(	:	(5 % L	:	)
(	:	:	:	)
(	LDH	140	80	18
(	:	:	:	)
(	:	:	:	)
(	LAP	1,82	2,42	1,5
(	:	:	:	)

OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	BIL... W...
<u>Age</u>	6 ans
Entré dans le service le	04.01.1972
Sorti le	01.02.1972

Motif d'hospitalisation

Rhino-pharyngite
Vomissements
Céphalées importantes.

Renseignements cliniques à l'entréeHistoire de la maladie

Début : grippe dans la famille ; pendant trois semaines l'enfant présente une rhino-pharyngite, une température à 40°, des vomissements dans la nuit du 3 au 4.01.1972.

Céphalées
Photophobie
Pas de constipation.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Un syndrome méningé typique avec purpura pétéchial sur les membres inférieurs, l'abdomen et les lombes.

La PL montre un liquide purulent.

Il n'a pas été retrouvé de germes à l'examen direct et à la culture, mais le contexte clinique permet de suspecter très fortement la nature méningococcique.

Evolution

Elle est suivie sur un tableau récapitulatif de la clinique en fonc-

tion des résultats biologiques (Tableau n°21).

Des PL sériées ont permis d'établir une courbe évolutive éléments-L.A.P.-LDH-albumine (Courbe n°3).

(Renseignements	: 04.01.72	: 05.01.72	: 06.01.72
(cliniques	:	:	:
(complémentaires	: Entrée	: Raideur +++ Signe de Kernig Photophobie	: Déficit moteur droit
(	:	:	:
(	:	:	:
(GR	: 4 600 000	:	:
(	:	:	:
(Ht/Hb/VG	: 38/80/0,86	:	:
(	:	:	:
(GB	: 27 300	:	:
(	:	:	:
(N/E/B	: 95/0/0	:	:
(	:	:	:
(L/M	: 2/3	:	:
(	:	:	:
(VS	:	:	: 102/135
(	:	:	:
(Na/K/Cl	: 137/3,3/97	: 132/3,9/91	: 130/3,9/97
(	:	:	:
(LIQUIDE	:	: CEPHALO	:
(	:	:	:
(Eléments	: 500 (1 % Lympho. (99 % PolyN.	:	: 2 320 99 % PolyN.
(	:	:	:
(ALB/Sucre	: 5,36/0,33	:	:
(	:	:	:
(Chlorures	: -	:	:
(	:	:	:
(Culture	: négative	:	: négative
(	:	:	:
(LDH	: -	:	:
(	:	:	:
(LAP	: 6,16	:	:
(	:	:	:

TABLEAU N° 24

(08.01.72	(11.01.72	(18.01.72	(25.01.72	(01.02.72
(Crises cloniques				
(localisées à la	Amélioration	Bon état	Examen	
(main droite	de l'enfant	général	neurologique	Sortie
(Déviation de	Raideur		normal	
(la tête et des				
(yeux				
(3 950 000			4 800 000	
(32/-/-			39/83/0,87	
(7 700			5 500	
(46/1/0			63/1/2	
(44/9			29/5	
(46/104			7/21	
(137/4, 1/88				
(				
(RACHIDIEN				
(				
(65	19			
(27 % PolyN.	67 % PolyN.	7	3	
(				
(1,02/0,49	0,28/-	0,81/0,56	0,40	
(				
(				
(				
(négative				
(				
(160	70	80	170	
(				
(6,33	1,35	1,13	0,09	
(				

OBSERVATION N°3

<u>Nom</u>	DEL... B...
<u>Date de Naissance</u>	20.09.1968
Entré dans le service le	09.01.1972
Sorti le	29.01.1972

Motif d'hospitalisation

Depuis 10 jours, toux, rhino-pharyngite.

Antécédents de chute brutale avec crise convulsive le 08.01.1972.

Température à 39°6.

Le 09.01.1972, nouvelle crise convulsive ayant motivé l'hospitalisation.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une température à 39°6

Un état sub-comateux

Un syndrome méningé franc.

La PL montre un liquide franchement purulent : Pas de germe mis en évidence ni à l'examen direct ni à la culture.

Evolution

Elle est suivie sur le tableau suivant montrant l'évolution clinique en fonction de la biologie (Tableau n°**22**).

Le 27.01.1972 :

Avant la sortie de l'enfant, est pratiquée une radiographie de crâne, face et profil, du fait de la notion de traumatisme crânien. Celle-ci montre alors une fracture de la voûte au niveau de l'écaille occipitale du côté droit. Cette fracture est malgré tout peu importante et ne permet pas de rattacher l'étiologie de la méningite à ce traumatisme bénin. Une radiographie de contrôle est pratiquée 3 mois après. Elle est normale ; PL normale.

DEL... B...

Renseignements	09.01.72	10.01.72
cliniques	Entrée T° 39°6	Obnubilé
complémentaires	Syndrome méningé Etat subcomateux	Réagit à la douleur Tympan congestifs
GR	4 150 000	
Ht/Hb/VG	35/-/-	
GB	30 700	
N/E/B	91/-/-	
L/M	5/4	
Glycémie	1,24	
Na/K/Cl	133/3,5/96	
LIQUIDE		CEPHALO
Eléments		incomptables
ALB/Sucre		3,40/-
Chlorures		
Culture		négative
LDH		820
LAP		10

[illegible]

OBSERVATION N°4

Nom TON... F...
Age 18 ans
 Entré dans le service le 18.03.1972
 Sorti le 08.04.1972

Motif d'hospitalisation

Syndrome méningé avec raideur de nuque franche.

La PL montre un liquide purulent. Aucun germe n'est retrouvé ni à l'examen direct ni à la culture.

Evolution

Diminution de l'acuité visuelle qui laissera des séquelles assez importantes avec au fond d'oeil une atrophie optique bilatérale.

Les Ponctions Lombaires pratiquées successivement montrent

(	:	:	:	)				
(	DATES	:	18.03.72	:	20.03.72	:	31.03.72	)
(	-----	:	-----	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:	:	:	:	:	)
(	ALB	:	0,92	:	0,57	:	0,35	)
(	-----	:	-----	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:	:	:	:	:	)
(	Eléments	:	95	:	-	:	12	)
(	-----	:	-----	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:	:	:	:	:	)
(	LDH	:	160	:	-	:	-	)
(	-----	:	-----	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:	:	:	:	:	)
(	Culture	:	négative	:	négative	:	négative	)
(	-----	:	-----	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:	:	:	:	:	)
(	LAP	:	4,32	:	-	:	-	)
(	:	:	:	:	:	:	:	)

OBSERVATION N°5

Nom SAU... M...
Age 11 ans
Entré dans le service le 23.05.1972

Motif d'hospitalisation

Otite congestive droite
Céphalées frontales
Température à 40°
Toux grasse
PL : méningite purulente, germe non identifié.

L'examen neurologique pratiqué le 24.05.1972 montre

Une raideur de nuque
Pas de signe de Brudzinski
Céphalées frontales importantes
Photophobie
Un vomissement dans la matinée.

Le 25.05.1972 :

Raideur de nuque modérée
Signe de Kernig
O.R.L. : tympans légèrement inflammatoires.

Evolution

Elle est suivie sur le tableau suivant montrant l'évolution clinique en fonction de la biologie (Tableau n°23).

Le 08.06.1972 :

Il persiste dans le L.C.R. 19 éléments dont 82 % de Lymphocytes et 0,21 g/l d'albumine.

Le 15.06.1972 :

Après arrêt du traitement, une PL de contrôle met en évidence 10 éléments dont 100 % de Lymphocytes et 0,24 g/l d'albumine. Cette hyperalbuminorachie résiduelle a nécessité un contrôle 1 mois après, contrôle qui s'est révélé normal.

(Renseignements	:	23.05.72	:	25.05.72	:	26.05.72	)
(cliniques	:	Entrée : otite	:		:		)
(complémentaires	:	Céphalées	:	Raideur de nuque	:	Amélioration	)
(	:	T° à 40°	:	Tympanes rouges	:	de l'état	)
(	:		:		:		)
(GR	:	4 400 000	:		:	4 100 000	)
(	:		:		:		)
(Ht/Hb/VG	:	-/80/0,91	:		:	34/80/0,98	)
(	:		:		:		)
(GB	:	16 700	:		:	9 000	)
(	:		:		:		)
(N/E/B	:	86/0/1	:		:	62/2/1	)
(	:		:		:		)
(L/M	:	12/1	:		:	25/10	)
(	:		:		:		)
(Urée/Protides	:	0,24/78	:	0,20/75	:		)
(	:		:		:		)
(Na/K/Cl	:	134/3,9/93	:	137/4/95	:		)
(	:		:		:		)
(	:	LIQUIDE	:	CEPHALO	:		)
(	:		:		:		)
(Eléments	:	incomptables	:		:	235	)
(	:	98 % PolyN.	:		:	50 % PolyN.	)
(	:		:		:		)
(ALB/Sucre	:	2,84/0,53	:		:	0,42/-	)
(	:		:		:		)
(Chlorures	:	-	:		:		)
(	:		:		:		)
(Culture	:	Pas de germes à l'examen direct - Culture					)
(	:		:		:		)
(LDH	:	30	:		:	40	)
(	:		:		:		)
(LAP	:	2,59	:		:	1,06	)
(	:		:		:		)

TABLEAU N° 23

(	:	:	:	)			
(31.05.72	:	08.06.72	:	15.06.72	:	18.07.72	)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)
(progressive	:	Arrêt du	:	PL de contrôle	:	Contrôle clinique	)
(général	:	traitement	:		:	et biologique	)
(	:		:		:	1 mois après	)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:		:		)
(4 000 000	:	:	:		:		)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:		:		)
(40/73/0,90	:	:	:		:		)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:		:		)
(11 500	:	:	:		:		)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:		:		)
(52/3/0	:	:	:		:		)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:		:		)
(40/5	:	:	:		:		)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:		:		)
(	:	:	:		:		)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:		:		)
(	:	:	:		:		)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:		:		)
(	:	RACHIDIEN		:	:		)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:		:		)
(110	:	19 (18 % PolyN.	:	10 (Lympho.)	:		)
(	:	(82 % Lympho.	:		:		)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:		:		)
(0,48/0,42	:	0,21/-	:	0,24/-	:		)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:		:		)
(	:	:	:		:		)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:		:		)
(négative	:	-	:	-	:		)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:		:		)
(	:	-	:		:		)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:		:		)
(	:	0,10	:		:		)
(	:	:	:		:		)
(-----	:	:	:	-----	:	-----	)

OBSERVATION N°6

<u>Nom</u>	TET... N...
<u>Date de Naissance</u>	21.08.1969
Entré dans le service le	10.06.1972
Sorti le	08.07.1972

Histoire de la maladie

Le 7 Juin, dans la soirée, température à 39°. Le lendemain, vomissements. Le médecin parle de crise d'acétone. Les vomissements continuent.

A eu une éruption très fugace.

Puis aggravation de l'état général, apparition de signes méningés.

PL : liquide purulent.

Le 12.06.1972 :

Céphalées

Chute de la température progressive sous traitement

Examen neurologique : nuque mobilisable, résistance légère.

Examen O.R.L. : gorge rouge, oreilles : conduits encombrés, tympan de l'oreille droite suspect.

Evolution

Elle est suivie sur un tableau récapitulatif de la clinique en fonction des résultats biologiques (Tableau n°24).

(	:	:	:	)
(	:	10.06.72	:	19.06.72
(	:	Entrée	:	Nuque mobilisable
(	Clinique	:	:	Amélioration de
(	:	Hyperthermie	:	La prostration
(	:	Raideur méningée	:	diminue
(	:	:	:	Sortie le 08.07.72
(	:	:	:	)
(	GR	:	:	4 900 000
(	:	:	:	)
(	GB	:	:	18 800
(	:	:	:	7 000
(	:	:	:	)
(	N/E/B	:	:	34/0/0
(	:	:	:	70/0/0
(	:	:	:	)
(	L/M	:	:	60/6
(	:	:	:	28/2
(	:	:	:	)
(	Ht/VG	:	:	47/1,02
(	:	:	:	42/0,88
(	:	:	:	)
(	HB	:	:	100 %
(	:	:	:	86 %
(	:	:	:	)
(	Na/K/Cl	:	:	130/52/90
(	:	:	:	)
(	VS	:	:	8/13
(	:	:	:	)
(	Gorge	:	:	Flore polymorphe
(	:	:	:	)
(	LCR	:	:	Pas de germe à l'examen direct et à la culture
(	Eléments	:	:	PolyN. Incompt. 75 dont 95 % 4 Lymphocytes
(	:	:	:	de Lympho.
(	:	:	:	)
(	ALB	:	:	1,30
(	:	:	:	1,24
(	:	:	:	0,26
(	:	:	:	)
(	LDH	:	:	-
(	:	:	:	-
(	:	:	:	)
(	LAP	:	:	5,69
(	:	:	:	-
(	:	:	:	-
(	:	:	:	)

OBSERVATION N°7

<u>Nom</u>	DEK... P...
<u>Age</u>	5 ans 1/2
Entré dans le service le	01.04.1972
Sorti le	02.05.1972

Motif d'hospitalisation

La veille, syndrome méningé : douleurs dans les jambes.

Le matin, température, vomissements.

PL : méningite purulente. Pas de germe identifié.

Etat assez alarmant à l'entrée :

Obnubilation avec céphalées intenses

Photophobie, vomissements

Hyperesthésie cutanée

Contracture importante et raideur de nuque

Signe de Kernig et de Brudzinski.

Dans les jours suivants, et sous traitement, très rapidement les signes vont s'amender. Il persiste toutefois une légère raideur de nuque.

Le 25.04.1972 :

Apyrexie totale, bon état général, pas d'asthénie, pas d'anorexie, auscultations cardiaque et pulmonaire normales.

Sortie le 02.05.1972.

Le Tableau suivant résume l'évolution clinique et biologique dans le temps (Tableau n°25).

(Renseignements	: 01.04.72	: 02.04.72	: 04.04.72	)
(cliniques	: Entrée	: Signes méningés	: Amélioration	)
(complémentaires	: Etat alarmant	: beaucoup	: Amélioration	)
(	: Obnubilation	: moins nets	: Amélioration	)
(	:	:	:	)
(GR	: 4 650 000	:	: 4 100 000	)
(	:	:	:	)
(Ht/Hb/VG	: -/76/0,81	:	: -/76/0,96	)
(	:	:	:	)
(GB	: 20 000	:	: 5 000	)
(	:	:	:	)
(N/E/B	: 93/-/-	:	: 50/-/-	)
(	:	:	:	)
(L/M	: 6/1	:	: 46/4	)
(	:	:	:	)
(Protides/Urée	: 76/0,24	: 80/0,22	: 74/0,32	)
(	:	:	:	)
(Na/K/Cl	: 126/4/91	: 133/4,3/98	: 143/4,3/102	)
(	:	:	:	)
(	: LIQUIDE	: CEPHALO	:	)
(	:	:	:	)
(Eléments	: Polynucléaires	:	:	)
(	: incompressibles	:	:	)
(	:	:	:	)
(ALB/Sucre	: 1,60/0,68	:	:	)
(	:	:	:	)
(Chlorures	: -	:	:	)
(	:	:	:	)
(Culture	: Pas de germes à	:	:	)
(	: l'examen direct	:	:	)
(	:	:	:	)
(LDH	: 470	:	:	)
(	:	:	:	)
(LAP	: 17,8	:	:	)
(	:	:	:	)

TABLEAU N° 25

[illegible]

OBSERVATION N°8

<u>Nom</u>	CAL... P...
<u>Age</u>	7 ans
Entré dans le service le	23.02.1972
Sorti le	15.03.1972

Motif d'hospitalisation

Syndrome douloureux abdominal avec hyperthermie et défense.

L'examen clinique à l'entrée dans le service montre

Une position spontanée en chien de fusil

Pas de photophobie, pas de céphalées

Des vomissements dans les antécédents

Pas de constipation, température à 37°7

Un herpès péri-labial.

Examen neurologique :

Raideur de la nuque

Signe de Kernig

Signe de Brudzinski

Réflexe rotulien gauche vif avec signe de Babinski

Hyperesthésie cutanée

PL : liquide louche.

Examen O.R.L. :

Tympan normaux

Gorge un peu rouge : prélèvement effectué.

Examen pulmonaire :

Normal à l'auscultation.

Examen digestif :

Abdomen un peu tendu

Défense

Douleur exquise au niveau de la fosse iliaque gauche.

Evolution

Elle est suivie sur un tableau comparatif des éléments cliniques et de la biologie (Tableau n°27).

(	Dates	: 23.02.72	: 24.02.72	: 28.02.72	: 07.03.72	)
(	Renseignements:					)
(	cliniques com-	Entrée		Evolution clinique	Apyrexie	)
(	plémentaires :			nettement favorable	Sortie	)
(					1e 15.03.72	)
(	GR	: 4,7	:	: 4,5	:	)
(	Ht/Hb/VG	: 42/86/0,91	:	: 38/83/0,91	:	)
(	GB	: 34 900	:	: 7 000	:	)
(	N/E/B	: 88/0/0	:	: 63/2/1	:	)
(	L/M	: 5/7	:	: 28/6	:	)
(	Plaquettes	: NB normal	:	: -	:	)
(	Na/K/Cl	: 137/3,9/97	:	: 136/3,6/97	:	)
(	CO ₃ H-	: 24	:	: 25	:	)
(	Protides	: 84	:	: 75	:	)
(	Urée	: 0,44	:	: 0,24	:	)
(	VS	:	:	: 65/102	:	)
(	Gorge	:	: fusospirilles	:	:	)
(	PL	:	: 37 (20 % PolyN.	:	:	)
(	Eléments	:	: (80 % Lympho.	: 12	: 2	)
(	ALB	:	: 0,17	: 0,37	: 0,26	)
(	Culture	: négative	:	: négative	:	)
(	LDH	:	: 230	: 110	: 190	)
(	LAP	:	: 3	: 0,72	: 0,28	)

OBSERVATION N°9

<u>Nom</u>	DEL... M... J...	
<u>Date de Naissance</u>	30.05.1950	
Entré dans le service le	26.10.1971	10.01.1972
Sorti le	05.11.1971	14.01.1972

1ère entrée le 26.10.1971 :

Motif d'hospitalisation

Plastie d'une fistule fronto-ethmoïdale post-traumatique.

Antécédents de traumatisme crânien en 1967 : accident de mobylette avec perte de connaissance. N'a pas entraîné dans l'immédiat de conséquences neurologiques mais a été responsable

- en 1969 d'une 1ère méningite
- en 1971 d'un second épisode méningé.

En outre se plaint d'un écoulement permanent de L.C.R. par la narine gauche.

Diagnostic : fistule fronto-ethmoïdale, confirmée par des radiotomographies.

Intervention le 27.10.1971, suites opératoires bonnes.

Sortie le 05.11.1971.

2ème entrée le 10.01.1972 :

Motif d'hospitalisation

Récidive de méningite puriforme aseptique

Pas de rhinorrhée

L.C.R. normal

Sortie le 14.01.1972.

La Ponction Lombar pratiquée le 12.01.1972 montre

ALB

0,32

Eléments 3

LDH 110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 3,62.

MENINGITES A GERMES NON IDENTIFIES
COMPARAISON DES FONCTIONS LOMBAIRES DONNANT LES VALEURS MAXIMALES DE LA L.A.P. (Tableau n°28)

(NOM - AGE)	(MOTIF D'HOSPITALISATION)	(EVOLUTION)	(ALB)	(ELEMENTS)	(LDH)	(LAP)
(n°1)	(Température, raideur)	(Guérison)	(1,58)	(120)	(80)	(2,42)
(TEL... J...)	(de nuque. Photophobie)	(Guérison)	(1,58)	(120)	(80)	(2,42)
(20 ans)	(Herpès facial)	(Guérison)	(1,02)	(65)	(160)	(6,33)
(n°2)	(Rhino-pharyngite.)	(Guérison)	(1,02)	(65)	(160)	(6,33)
(BIL... W...)	(Vomissements. Céphalées)	(Guérison)	(1,02)	(65)	(160)	(6,33)
(6 ans)	(Crise convulsive, état)	(Guérison)	(3,40)	(Incomptables)	(820)	(10)
(n°3)	(sub-comateux. Antécédent)	(Guérison)	(3,40)	(Incomptables)	(820)	(10)
(DEL... B...)	(de traumatisme crânien)	(Séquelle grave)	(0,92)	(95)	(160)	(4,32)
(4 ans)	(Syndrome méningé)	(atrophie optique bilatérale)	(0,92)	(95)	(160)	(4,32)
(n°4)	(Syndrome méningé)	(atrophie optique bilatérale)	(0,92)	(95)	(160)	(4,32)
(TON... F...)	(Syndrome méningé)	(atrophie optique bilatérale)	(0,92)	(95)	(160)	(4,32)
(18 ans)	(Syndrome méningé)	(atrophie optique bilatérale)	(0,92)	(95)	(160)	(4,32)
(n°5)	(Otite, céphalées, tempé-)	(Guérison)	(2,84)	(Incomptables)	(30)	(2,59)
(SAU... M...)	(rature à 40°, toux grasse)	(Guérison)	(2,84)	(Incomptables)	(30)	(2,59)
(11 ans)	(rature à 40°, toux grasse)	(Guérison)	(2,84)	(Incomptables)	(30)	(2,59)
(n°6)	(Température à 39°)	(Guérison)	(1,30)	(Incomptables)	(-)	(5,69)
(TET... N...)	(Vomissements)	(Guérison)	(1,30)	(Incomptables)	(-)	(5,69)
(3 ans)	(Vomissements)	(Guérison)	(1,30)	(Incomptables)	(-)	(5,69)
(n°7)	(Température)	(Guérison)	(1,60)	(Incomptables)	(470)	(17,8)
(DEK... P...)	(Vomissements)	(Guérison)	(1,60)	(Incomptables)	(470)	(17,8)
(5 ans ½)	(Syndrome douloureux)	(Guérison)	(0,17)	(37)	(230)	(3)
(n°8)	(Syndrome douloureux)	(Guérison)	(0,17)	(37)	(230)	(3)
(CAL... P...)	(abdominal. Température)	(Guérison)	(0,17)	(37)	(230)	(3)
(7 ans)	(Défense)	(Guérison)	(0,17)	(37)	(230)	(3)
(n°9)	(Méningite post-)	(Récidive)	(0,32)	(3)	(110)	(3,62)
(DEL... M.J.)	(traumatique. Fistule)	(Récidive)	(0,32)	(3)	(110)	(3,62)
()	(fronto-ethmoïdale)	(Récidive)	(0,32)	(3)	(110)	(3,62)

MENINGITES PURULENTES A GERMES NON IDENTIFIES : CONCLUSIONS

9 cas de méningites sont examinés (Tableau n°28).

1 cas s'est compliqué d'une atrophie optique bilatérale (observation n°4), un autre cas était une méningite qui a récidivé (observation n°9).

Les autres ont évolué vers une guérison sans séquelles.

Dans 9 cas sur 9, il existe une élévation importante de la L.A.P. qui varie de 2,42 mU/ml à 17,8 mU/ml.

La moyenne de la L.A.P. est à 6,19 mU/ml.

La fréquence d'élévation est donc de 100 % alors que sur 9 cas :

6 cas ont une albumine supérieure à 1 g/l

4 cas ont des éléments incomptables.

V - MENINGITES LYMPHOCYTAIRESOBSERVATION N°1

<u>Nom</u>	LEB... Y...
<u>Age</u>	6 ans
Entré dans le service le	04.02.1972
Sorti le	11.02.1972

Motif d'hospitalisation

Syndrome méningé avec raideur de nuque, céphalées, signe de Kernig, pas de vomissements.

La Ponction Lominaire pratiquée le 04.02.1972 montre

ALB	0,46
Eléments	73 (Lympho.)
LDH	90
Culture et Bactériologie négatives .	

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 3,46.

OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	DUR... J...
<u>Date de Naissance</u>	18.11.1942
Entré dans le service le	26.12.1971
Sorti le	07.01.1972

Motif d'hospitalisation

Hyperthermie

Céphalées

Raideur rachidienne

Antécédents : rien à signaler.Histoire de la maladie

Depuis 8 jours, hyperthermie à 39°-40°, céphalées, photophobie, pas de vomissements, mais constipation opiniâtre chez un homme de 29 ans sans antécédents pathologiques notables.

Consulte car une raideur méningée s'installe ainsi que des céphalées.

Fond d'Oeil normal.

PL : liquide un peu louche, normotendu.

Cytologie : 31 Eléments/mm³ (65 % Polynucléaires
(35 % Lymphocytes

Examen neurologique

Motricité }

Tonus) normaux

Réflexes }

Pas de signe de BabinskiSigne de KernigSigne de Brudzinski

Plus de photophobie

Les céphalées régressent.

Orientation du diagnostic vers une méningite lymphocytaire probable-

ment virale.

Méningite tuberculeuse éliminée en raison

de l'absence de contage net

des antécédents de vaccination par le B.C.G. et surtout, sur le plan clinique, de l'absence d'autres signes de bacillose.

Radio du thorax normale.

Examens bactériologiques négatifs.

Evolution

Favorable.

Disparition des signes fonctionnels et de l'hyperthermie en quelques jours.

Par ailleurs, les autres examens biologiques pratiqués sont sensiblement normaux.

Hémogramme : pas d'hyperleucocytose mais vitesse de sédimentation encore augmentée à 40/90 lors de la sortie.

Quitte le service le 07.01.1972 avec un traitement antibiotique de couverture.

Les Ponctions Lombaires pratiquées montrent

(	:	:	)
(DATES	:	29.12.71	: 07.01.72)
(-----	:	:	-----)
(	:	:	)
(ALB	:	0,56	: -)
(-----	:	:	-----)
(	:	:	)
(Eléments	:	30 (85 % Lympho	: -)
(-----	:	(15 % PolyN	-----)
(	:	:	)
(LDH	:	-	: 150)
(-----	:	:	-----)
(	:	:	)
(LAP	:	4,3	: 1,38)
(	:	:	)

OBSERVATION N°3

Nom DEL... M...
Age 6 ans
Entré dans le service le 18.11.1971

Motif d'hospitalisation

Syndrome méningé.

Renseignements cliniques à l'entrée :Antécédents

Retard psycho-moteur, microcéphale.

Histoire de la maladie

Vomissements et céphalées depuis 2 à 3 jours, au matin du 18.11.1971
température à 38°2.

Examen

Raideur de nuque importante
Signe de Kernig
Signe de Brudzinski
Céphalées frontales
O.R.L. : rien à signaler
Appareil cardio-vasculaire : souffle systolique de base
Appareil pleuro-pulmonaire : rien à signaler
PL : méningite lymphocytaire.

(	:	:	:	)
(	PL	25.11.71	03.12.71	13.12.71
(	---	---	---	---
(	:	:	:	)
(	ALB	1,9	1,28	0,35
(	---	---	---	---
(	:	:	:	)
(	Eléments	472	53	20
(		(Lympho.)	(Lympho.)	(Lympho.)
(	---	---	---	---
(	:	:	:	)
(	LDH	-	-	-
(	---	---	---	---
(	:	:	:	)
(	LAP	29,3	2,48	1,65
(	:	:	:	)

MENINGITES LYMPHOCYTAIRES : CONCLUSIONS

En observant le tableau comparatif des valeurs maximales de la L.A.P. (Tableau n°~~29~~) on peut voir que ces 3 cas s'accompagnent d'une élévation de la L.A.P. qui varie de 3,46 à 29,3 mU/ml avec une moyenne à 12,35 mU/ml.

Cette élévation n'est pas isolée et s'accompagne d'une augmentation des autres éléments.

Ici, encore, la fréquence d'augmentation est de 100 % alors que 1 cas sur 3 présente une albumine supérieure à 1 g/l.

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

- Etude de 23 cas
- Nous avons volontairement mis à part 10 observations d'hémorragies méningées

I - ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUXOBSERVATION N° 1

<u>Nom</u>	CHO... C...
<u>Age</u>	75 ans
Entré dans le service le	16.05.1972
Sorti le	31.05.1972 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Accident vasculaire cérébral le 16.05.1972.

Lors de l'hospitalisation, agitation avec confusion mentale.

Accident vasculaire cérébral de type ischémique sans signes de localisation au point de vue neurologique.

Evolution

Survenue d'un coma de stade 3-4 avec agitation, paralysie flasque des membres supérieurs, Babinski bilatéral.

Malgré la réanimation, malade décède le 31.05.1972.

La Ponction Lominaire pratiquée le 25.05.1972 montre

ALB	0,56
Eléments	1
LDH	120

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,43.

OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	ROU... P...
<u>Age</u>	76 ans
Entré dans le service le	24.05.1972
Sorti le	02.06.1972 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Altération de l'état général depuis 8 jours puis survenue d'un accident vasculaire cérébral de type hémiplegique le 24.05.1972.

Malgré la thérapeutique et la réanimation, l'état du malade s'est aggravé avec l'apparition d'un coma carus puis du décès du malade.

Examens complémentaires

Ponction sternale : peu d'éléments médullaires.

L.C.R. du 25.05.1972 :

Eléments 3

ALB 0,60.

Fond d'Oeil : oeil gauche) papilles petites à bords nets
 oeil droit)

Artères rétrécies filiformes.

Veines : calibre normal.

Rétine normale.

E.E.G. : signes de souffrance diffuse de la bande thêta et delta nettement plus marqués à l'ensemble de l'hémisphère gauche, perturbations basales diffuses.

La Ponction Lombaire pratiquée le 25.05.1972 montre

ALB 0,60

Eléments 3

LDH 48

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,20.

OBSERVATION N°3

<u>Nom</u>	BEL... M...
<u>Age</u>	68 ans
Entré dans le service le	22.10.1971
Sorti le	08.12.1971 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Troubles du transit : constipation et douleurs à la défécation, troubles de la miction et polynévrite éthylique.

Amaigrissement de 10 Kgs en 1 mois.

Anorexie globale depuis 1 ou 2 mois.

Examen du 23.10.1971 :

Signes physiques : abdomen dur, tendu, difficilement palpable, douleur de la fosse illiaque gauche.

Appareil pleuro-pulmonaire : toux et expectoration peu abondantes.

Appareil uro-génital : pollakiurie nocturne

Examen du 30.10.1971 :

Baisse des vibrations vocales et du murmure vésiculaire, ponction pleurale : liquide jaune citrin.

Le 08.12.1971 :

Mauvais état général, salle de réanimation.

Vomissements avec anorexie totale, pollakiurie, raideur de nuque : coma avec raideur généralisée et troubles neuro-végétatifs graves associés.

Accident vasculaire cérébral diagnostiqué.

Evolution

Mort en décompensation rénale s'associant à une acidose respiratoire.

La Ponction Lombar pratiquée le 08.12.1971 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB	1,25
Eléments	80
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 4,85.

OBSERVATION N°4

<u>Nom</u>	RAV... J...
<u>Age</u>	69 ans
Entré dans le service le	18.05.1972
Sorti le	27.05.1972 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Accident vasculaire cérébral ayant entraîné une hémiplégie gauche importante. Aphasie depuis 3 jours.

Sujet insuffisant cardiaque, diabétique.

Antécédents d'hémiplégie 3 ans auparavant.

Evolution

Défavorable.

Le malade décède le 27.05.1972.

La Ponction Lombarre pratiquée le 19.05.1972 montre

ALB	0,20
Eléments	4 (Lympho.)
LDH	18
Culture	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,75.

OBSERVATION N°5

<u>Nom</u>	COR... Y...
<u>Age</u>	58 ans
Entré dans le service le	21.03.1972
Sorti le	30.03.1972

Motif d'hospitalisation

Accident hémorragique cérébro-méningé ayant occasionné un hématome intra-cérébelleux droit chez un sujet ayant une insuffisance rénale.

La Ponction Lominaire pratiquée le 21.03.1972 montre

ALB	0,65
Eléments	5 (Hématies)
LDH	140

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,36.

OBSERVATION N°6

<u>Nom</u>	POT... F...
<u>Age</u>	18 ans
Entré dans le service le	10.05.1972
Sorti le	16.06.1972

Motif d'hospitalisation

Hémiplégie droite massive avec aphasie secondaire à un trouble du rythme lui-même survenant 15 jours après une appendicectomie.

L'artériographie carotidienne a montré une thrombose complète de la syl-vienne gauche.

L'évolution s'est faite dans le sens d'une rétrocession des signes neurologiques avec récupération discrète sur le plan aphasique. Mais passage au stade spasmodique.

Etiologie : Embolie cérébrale d'origine cardiaque.

E.C.G. : tracé évoquant une péricardite.

La Ponction Lominaire pratiquée le 16.05.1972 montre

ALB	-
Eléments	2
LDH	75

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,03.

OBSERVATION N°7

<u>Nom</u>	TIE... M...
Entré dans le service le	22.04.1972
Sorti le	28.04.1972 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Hémiplégie gauche d'apparition brutale le 22.04.1972 avec raideur méningée.

L'examen neurologique retrouve

Un déficit moteur au niveau de l'hémicorps gauche avec une paralysie faciale gauche.

Pas de signe de Babinski.

Paires crâniennes : paralysie faciale gauche d'origine centrale. Présence d'une raideur méningée.

Evolution

Le 28.04.1972, survenue brutale d'une dyspnée très importante avec encombrement broncho-pulmonaire majeur et grésillement laryngé évoquant un oedème aigu du poumon. Tension artérielle : 25/10.

Aggravation secondaire.

Le malade décède le 28.04.1972.

La Ponction Lombar pratiquée le 24.04.1972 montre

ALB	0,31
Eléments	3
LDH	110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,66.

OBSERVATION N°8

<u>Nom</u>	TER... H...
<u>Age</u>	73 ans
Entré dans le service le	01.01.1972
Sorti le	22.01.1972

Motif d'hospitalisation

Accident vasculaire cérébral brutal le 30.12.1971 à 11 H 30 ayant entraîné une hémiplegie gauche complète.

Histoire de la maladie

Céphalées droites puis ictus avec syndrome déficitaire hémiplegique gauche.

Crise comitiale immédiatement après l'ictus.

Conscience : obnubilation très importante.

Tension artérielle instable.

Amélioration sous vasodilatateurs cérébraux puis brutalement à l'occasion d'une augmentation de TA > 30 (le 03.01.1972), refait un accident vasculaire cérébral avec coma profond.

Troubles neuro-végétatifs : deux arrêts cardiaques amendés sous massage externe, troubles respiratoires amendés sous Airox.

L'examen clinique à ce moment montre une hémiplegie gauche massive et signes méningés.

Sous l'influence de la réanimation, récupération progressive.

La conscience redevient normale, pas de séquelles cardiaques, mais l'hémiplegie reste importante.

Sortie le 22.01.1972 avec des vasodilatateurs et un traitement de Kinésithérapie.

La Ponction Lombarre pratiquée le 04.01.1972 montre

ALB	0,88
Eléments	39 (80 % Poly. 20 % Lympho.)
LDH	110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,31.

OBSERVATION N°9

<u>Nom</u>	BOS... D...
<u>Age</u>	59 ans
Entré dans le service le	03.03.1972
Sorti le	08.03.1972

Motif d'hospitalisation

A l'entrée, violentes céphalées occipitales avec photophobie et vivacité des réflexes.

Ces lésions montraient un accident circulatoire lié à une hypertension artérielle sous forme d'oedème cérébro-méningé.

Evolution

Favorable.

Sortie le 08.03.1972.

La Ponction Lominaire pratiquée le 07.03.1972 montre

ALB	0,70
Eléments	-
LDH	110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,10.

OBSERVATION N° 10

<u>Nom</u>	SAL... H...
Entré dans le service le	09.02.1972
Sorti le	21.03.1972 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Ictère le 09.02.1972 avec aphasie et troubles progressifs de la vigilance, troubles neuro-végétatifs.

Intervention le 14.02.1972 : hématorne intra-ventriculaire.

Suites opératoires : aggravation neurologique, alimentation artificielle, ventilation assistée.

Le malade décède le 21.03.1972.

La Ponction Lomhaire pratiquée le 08.03.1972 montre

ALB	-
Eléments	-
LDH	230

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,95.

OBSERVATION N° 11

<u>Nom</u>	MON... G...
<u>Age</u>	46 ans
Entré dans le service le	10.01.1972
Sorti le	24.01.1972 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Hémiplégie vasculaire gauche avec signe de Babinski gauche.

Pas de paralysie faciale.

Troubles du comportement sous forme de rires et pleurs spasmodiques.

Examens complémentaires

Fond d'Oeil : oedème papillaire bilatéral.

E.E.G. : pas de signes de localisation.

Aggravation de la conscience : coma carus le 10.01.1972 de stade 5 avec troubles neuro-végétatifs.

Intubation et assistance respiratoire.

Au bout de quelques jours, atteinte des paires crâniennes.

Artériographie

Thrombose du tronc basilaire expliquant le déficit moteur des 4 membres et les troubles ventilatoires ainsi que l'atteinte des paires crâniennes.

Le pronostic est sombre.

Décès brutal le 24.01.1972 (complication de décubitus de nature embolique ?)

La Ponction Lombaire pratiquée le 11.01.1972 montre

ALB	0,36
Eléments	1

LDH

90

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,73.

OBSERVATION N° 12

<u>Nom</u>	MAY... S...
Entré dans le service le	16.12.1971
Sorti le	19.12.1971 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Hémiplégie d'origine vasculaire. Lésion du faisceau pyramidal.

La Ponction Lombarie pratiquée le 16.12.1971 montre

ALB	0,64
Eléments	3
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,70.

OBSERVATION N° 13

<u>Nom</u>	FER... J...
<u>Age</u>	56 ans
Entré dans le service le	23.02.1972
Sorti le	22.03.1972

Motif d'hospitalisation

Hémiplégie droite brutale le 13.02.1972 précédée de céphalées sans perte de connaissance.

Paralysie faciale droite.

Aphasie.

Tension artérielle à 23/12 au moment de l'accident.

Evolution

Récupération nulle.

Transfert à l'Hôpital d'Amiens.

L'artériographie carotidienne gauche va montrer un hématome intra-cérébral de petit volume, refoulant la cérébrale antérieure et la Sylvienne.

Evolution sous traitement

Le faible volume et la situation très profonde font récuser toute possibilité d'intervention par les neuro-chirurgiens.

Récupération lente mais presque complète du déficit.

Rééducation.

Sortie le 22.03.1972.

La Ponction Lombarre pratiquée le 24.02.1972 montre

ALB	0,34
Eléments	1
LDH	170

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,23.

II - HEMORRAGIES MENINGEES

*OBSERVATION N° 1

<u>Nom</u>	DEL... G...
<u>Age</u>	48 ans
Entré dans le service le	28.01.1972
Sorti le	04.02.1972

Motif d'hospitalisation

Pour une hémorragie méningée.

Transféré de l'Hôpital de Beauvais.

Malade sans antécédents athéromateux ou hypertensifs, a présenté un an auparavant un épisode douloureux de la nuque avec vomissement. Cet épisode a duré une journée.

En Juillet 1971 :

Pendant 5 jours, douleurs abdominales importantes, température à 39°, blocage de la miction et de la défécation.

Le 12.01.1972 :

Après la fatigue de la journée, douleur au niveau de la nuque.

Le soir, vomissements en jet, puis vomissements bilieux au cours de la nuit.

Hospitalisé à Beauvais, absence de raideur de la nuque, pas d'obnubilation. Légère photophobie.

Fond d'Oeil normal.

E.E.G. normal.

PL : hémorragie méningée, liquide Xanthochromique, hyperalbumineux.

Evolution

Bilan neurologique normal.

Conscience normale.

Examens complémentaires

Angiographie bilatérale. Pas de malformations vasculaires.

Artères cérébrales morphologiquement normales.

On note seulement un discret spasme de l'artère cérébrale antérieure horizontale droite, à moins qu'il s'agisse d'un rétrécissement congénital de calibre.

Devant la négativité du bilan angiographique, et l'état satisfaisant de la malade, mise à un traitement vaso-protecteur.

Sortie le 04.02.1972.

La Ponction Lombar pratiquée le 31.01.1972 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB 1,56

Eléments 48 (Lympho.)

LDH 120

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,78.

OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	COL... M...
<u>Age</u>	61 ans
Entré dans le service le	06.04.1972
Sorti le	18.04.1972

Motif d'hospitalisation

Céphalées violentes, nausées, obnubilation.
Femme âgée et hypertendue (Tension artérielle > 20).

Résumé clinique

Malade consciente mais confuse.
Désorientation et fabulation.
Trouble de la parole sans autre signe de localisation.
Raideur de nuque importante.
Signe de Kernig.
Signe de Babinski bilatéral.
E.C.G. : bloc de branche droit.
Signes d'anémie associés.
Pas de photophobie.
Pas d'hyperesthésie cutanée.

Examens complémentaires

Fond d'Oeil normal:
Pas de dilatation veineuse.
Pas d'oedème rétinien.
Pas d'hémorragie.

Panartériographie

Par voie humérale droite et carotidienne gauche : pas de malformation vasculaire à l'origine du saignement.

Angiographie vertébrale sélective : pas de malformation non plus.

Recherche négative pour ce premier bilan angiographique (on pourrait invoquer un spasme du vaisseau porteur qui ne montrerait pas de malformation).

Pas d'étiologie retrouvée mais par prudence, malade soumise à une thérapeutique vaso-dilatatrice continue.

Sortie le 18.04.1972.

La Ponction Lombarie pratiquée le 10.04.1972 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB 2,62

Eléments 100 (70 % Lympho.
(30 % Polynucléaires

LDH -

Le Taux Enzymatique de la L A.P. est à 18,8.

OBSERVATION N°3

<u>Nom</u>	CHO... C...
<u>Age</u>	36 ans
Entré dans le service le	16.02.1972
Sorti le	31.03.1972

Motif d'hospitalisation

Hémorragie méningée.

Histoire de la maladie

Il y a deux jours, à la suite d'un effort physique brutal et prolongé, le malade perd brutalement connaissance.

Pas de morsure de la langue.

Perte de connaissance de quelques minutes.

Après ce jour, le malade présente des céphalées violentes à prédominance fronto-occipitale avec un syndrome méningé atypique (pas de vomissement).

PL le 17.02.1972 : hémorragie méningée.

A l'entrée, conscience au stade 3.

Examens complémentaires

Fond d'Oeil normal.

Carotide droite pratiquée le 25.02.1972 : rupture d'anévrisme sylvien droit.

Conscience : stade 4.

Parésie faciale droite au froid et au chaud.

Déficit moteur du bras gauche.

Légère paralysie faciale gauche.

Le 11.03.1972 :

Extension du déficit moteur : hémiplégie gauche.

Le 16.03.1972 :

Intervention.

Suites opératoires immédiates satisfaisantes. Il persiste cependant un état d'obnubilation très marqué avec apathie et en outre, déficit moteur hémiparétique gauche à prédominance brachio-faciale.

Ce déficit serait en rapport avec un processus ischémique hémisphérique droit. Il persiste en effet un spasme sur le territoire sylvien dépendant de la malformation opérée : intervention à visée sympathique : sympathectomie + gangliectomie carotidienne droite le 16.03.1972.

Suites satisfaisantes. Le malade reprend une conscience normale mais il persiste toujours un déficit hémiparétique gauche qui nécessite une masso-kinésithérapie intensive.

Sortie avec un traitement vasodilatateur le 31.03.1972.

La Ponction Lombarde pratiquée le 17.02.1972 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB 0,75

Eléments 136 (90 % Lympho.
(Nombreuses hématies

LDH -

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,80.

OBSERVATION N°4

<u>Nom</u>	BLE... J...
<u>Age</u>	62 ans
Entré dans le service le	28.01.1972
Sorti le	02.02.1972

Motif d'hospitalisation

Transfert de Berck pour vomissements, céphalées et aggravation du niveau de conscience aboutissant à un coma vigil.

PL teintée de sang : hémorragie méningée.

Histoire de la maladie

Le 28 Janvier au matin, chute, vomissements, céphalées puis aggravation du niveau de conscience dans la journée aboutissant à un coma vigil vers 20 Heures.

A Berck, pas de signes végétatifs.

Pas de fièvre, bonne ventilation.

Pas de signes neurologiques en foyer.

Signe de Babinski bilatéral.

PL : L.C.R. teinté de sang.

A son arrivée

Etat de semi-conscience (répond mal aux questions).

Réflexes ostéo-tendineux conservés.

Signe de Babinski bilatéral.

Troubles sphinctériens : incontinence urinaire.

Ventilation abdominale.

D'où hémorragie méningée sans signes de localisation.

Examens complémentaires

Bilan angiographique le 29.01.1972 : pas de malformation vasculaire intra-crânienne décelée. Il n'est pas rare que ce bilan soit négatif pour de

tels tableaux d'hémorragie méningée et ce n'est parfois qu'au 2ème ou 3ème examen que la malformation vasculaire est mise en évidence.

Le 02.02.1972, transfert à Berck avec traitement vasodilatateur.

Etat neurologique et général satisfaisant.

Conclusion

Pas d'étiologie précise de mise en évidence, orientation vers une malformation.

La Ponction Lominaire pratiquée le 28.01.1972 montre

Un liquide teinté de sang

ALB 7,70

Eléments -

LDH 120

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 6,90.

OBSERVATION N°5

<u>Nom</u>	LEC... C...
<u>Age</u>	61 ans
Entré dans le service le	28.04.1972
Sorti le	09.05.1972 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Céphalées occipitales, d'apparition brutale avec vomissements.

Antécédents médicaux

A-coups hypertensifs sur une hypotension habituelle (10 pour la maxima), se manifestant par des fourmillements des extrémités, des sensations de doigts morts, des céphalées frontales et des bouffées vaso-motrices.

Histoire de la maladie

Toute la nuit, délire avec agitation, température à 37°5 puis obnubilation, photophobie, couché en chien de fusil. Nuque raide. Réflexes ostéotendineux normaux, pas de signe de Babinski. Pas de déficit moteur. Céphalées très intenses.

L'examen neurologique à l'entrée dans le service confirme

Le diagnostic d'hémorragie méningée.

Un premier bilan angiographique est fait à la recherche d'une malformation vasculaire : il est négatif.

Amélioration progressive de l'état du malade, on envisage la réalisation d'un nouveau bilan mais brutalement, survenue de signes de localisation sous la forme d'un déficit droit et d'une aphasie permettant de craindre une nouvelle hémorragie localisée cette fois dans le lobe temporal gauche.

Une nouvelle angiographie carotidienne est pratiquée : spasme très important de la carotide interne dans sa portion supra-caverneuse avec un

soulèvement de l'artère sylvienne pouvant effectivement faire penser à un hématome.

Intervention le 08.05.1972.

Il s'agissait d'un ramollissement hémorragique au-dessus de toute ressource thérapeutique.

Le pronostic est sombre, décès le 09.05.1972.

La Ponction Lombarre pratiquée le 04.05.1972 montre

ALB	1,20
Eléments 105	(65 % Poly. (35 % Mono.
LDH	220

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 12,5.

OBSERVATION N°6

<u>Nom</u>	AQU... A...
<u>Age</u>	44 ans
Entré dans le service le	13.11.1971
Sorti le	24.12.1971

Motif d'hospitalisation

Coma profond d'apparition rapide après des céphalées violentes et des douleurs rachidiennes.

Histoire de la maladie

Le 13.11.1971, le malade rentre chez lui vers 7 H 30 se plaignant de céphalées violentes du côté droit (zone temporo-frontale) et de douleurs rachidiennes.

Vers 11 H, sombre dans un coma de plus en plus profond.

A l'arrivée du médecin :

- agitation
- coma profond
- raideur de nuque
- myosis bilatéral
- signe de Babinski droit.

Examens complémentaires

Fond d'Oeil : pas d'oedème papillaire.

PL : sang rouge, hypertendu.

A l'arrivée à l'Hôpital : évolution rapide vers un état de coma profond entraînant un déficit moteur droit.

Antécédents

Aurait déjà présenté un épisode identique en 1964 mais moins grave.

Bilan angiographique complet comprenant non seulement une exploration

des vaisseaux intra-crâniens mais également une angiographie médullaire : pas de malformation artérielle décelable dont la fissuration a été vraisemblablement le point de départ de l'hémorragie.

Evolution

Très progressivement favorable. L'état neurologique s'améliore. Reprise satisfaisante de l'état de conscience.

Une encéphalographie gazeuse est pratiquée vers la 4ème semaine : atrophie cérébrale importante, prédominant au niveau de l'hémisphère gauche + aspect de distension ventriculaire permettant d'évoquer une hydrocéphalie secondaire à l'hémorragie cérébro-méningée.

(Migration d'un caillot intra-ventriculaire dans l'aqueduc de Sylvius... blocage).

TRAITEMENT

Dérivation du liquide ventriculaire sous pression vers la cavité péritonéale.

Suites satisfaisantes.

Sortie le 24.12.1971.

Conclusion

Hémorragie méningée.

Orientation vers une malformation.

La Ponction Lombarde pratiquée le 13.11.1971 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB 0,44

Eléments 2

LDH -

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 2,73.

OBSERVATION N°7

<u>Nom</u>	BIZ... M...
<u>Age</u>	3 mois
Entré dans le service le	20.05.1972
Sorti le	26.06.1972 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Difficultés d'alimentation, cri plaintif, hypertonie, léger ictère.

Diagnostic : hémorragie méningée.

Evolution

Défavorable.

Il décède le 26.06.1972.

La Ponction Lombarre pratiquée le 22.05.1972 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB 3,40

Eléments -

LDH 48

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 2.

OBSERVATION N°8

<u>Nom</u>	SAR... P...
<u>Age</u>	33 ans
Entré dans le service le	26.11.1971
Sorti le	04.12.1971

Motif d'hospitalisation

A la suite d'un accident survenu le 15.11.1971, perte de connaissance, pendant 48 Heures, puis obnubilation.

E.E.G. : anomalies marquées à gauche : souffrance diffuse prédominant à gauche.

Histoire de la maladie

Accident le 15.11.1971 avec perte de connaissance et fracture du 1/3 moyen du fémur gauche.

A l'entrée, déficit brachial gauche avec raideur méningée accompagnée d'agitation.

Bilan artériographique négatif.

Evolution

Syndrome neurologique post-traumatique.

La Ponction Lombarie pratiquée le 04.12.1971 montre

ALB	0,11
Eléments	1 (rares hématies)
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,31.

OBSERVATION N°9

<u>Nom</u>	DET... E...
<u>Date de Naissance</u>	31.03.1910
Entré dans le service le	07.01.1972
Sorti le	11.01.1972

Motif d'hospitalisation

Envoyé par l'Hôpital de Chauny (Aisne) à la suite d'un état comateux
vigil avec agitation très marquée et crise comitiale brutale.

L'examen neurologique montre alors :

Une contracture avec raideur de nuque

Un déficit droit important

Des troubles du pouls et de la respiration

Une hyperthermie

La PL ramène un liquide hémorragique .

Entré le 07.01.1972 à Amiens :

Malade conscient.

Une angiographie carotidienne gauche a été pratiquée. Elle ne met pas en évidence d'hématome intra-parenchymateux, ni même tout autre processus expansif hémorragique.

Evolution

Sous médications vasodilatatrices, amélioration considérable de l'état de conscience mais néanmoins le malade reste somnolent. Une encéphalographie gazeuse fractionnée est prévue.

Sortie le 11.01.1972.

La Ponction Lominaire pratiquée le 07.01.1972 montre

Un liquide hémorragique

ALB

-

Eléments	61	(70 % Lympho.
		(30 % Polynucléaires
LDH	850	

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 13,6.

OBSERVATION N° 10

<u>Nom</u>	LEF... A...
<u>Age</u>	26 ans
Entré dans le service le	18.01.1972
Sorti le	25.01.1972

Motif d'hospitalisation

Transféré dans le service de Neurochirurgie à partir de l'Hôpital de Laon à la suite d'un accident de la voie publique.

Le traumatisme crânien s'était accompagné d'une perte de connaissance initiale.

L'examen clinique à l'entrée dans le service montre

Une obnubilation très marquée.

Une otorragie gauche.

L'examen neurologique ne montre pas de déficit localisé.

La PL ramène un liquide hémorragique.

Les radios ont mis en évidence un trait de fracture pariétal gauche. Il existe également une fracture de la clavicule droite.

Evolution

Amélioration assez lente de l'état de conscience. Se plaint toujours de céphalées.

Sortie le 25.01.1972 : état de conscience redevenu **normal**. Otorragie tarie en 3 jours.

E E.G. : amélioration de l'électrogénèse.

La Ponction Lombar pratiquée le 20.01.1972 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB 0,40

Eléments	19	(30 % Polynucléaires (70 % Lympho.
LDH	190	

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,23.

TABLEAU N° 30

NOM - AGE	TABLEAU CLINIQUE	TYPE D'ACCIDENT	EVOLUTION
N°1 CHO... C... 75 ans	Coma	Accident de type ischémique	<u>Décédée</u>
N°2 ROU... P... 76 ans	Hémiplégie	-	<u>Décédé</u>
N°3 BEL... M... 68 ans	Coma	-	<u>Décédé</u>
N°4 RAV... J... 69 ans	Hémiplégie	-	<u>Décédé</u>
N°5 COR... Y... 58 ans		Hématome intra- cérébelleux droit	
N°6 POT... F... 18 ans	Hémiplégie	Thrombose secon- daire à un trouble du rythme	Passage à la spasmodicité
N°7 TIE... M... -	Hémiplégie	-	<u>Décédé</u>
N°8 TER... H... 73 ans	Hémiplégie Epilepsie	-	Récupération
N°9 BOS... D... 59 ans	Céphalées occipitales Photophobie	Oedème cérébro-méningé	Favorable
N°10 SAL... H... -	Hémiplégie Aphasie	Hématome intra- ventriculaire	<u>Décédé</u>
N°11 MON... G... 46 ans	Hémiplégie Coma	Thrombose du tronc basilaire	<u>Décédé</u>
N°12 MAY... S... 66 ans	Hémiplégie	-	<u>Décédée</u>
N°13 FEI... J... 56 ans	Hémiplégie Aphasie	Petit hématome intra-cérébral	Récupération lente

ALB	ELEMENTS	LDH	LAP	COLORATION LIQUIDIENNE
0,56	1	120	1,43	-
0,60	3	48	1,20	-
1,25	80 NB. hématies	-	4,85	Liquide XanthoC.
0,20	4 (Lympho.)	18	0,75	-
0,65	5 (Hématies)	140	1,36	-
-	2	75	1,03	-
0,31	3	110	0,66	-
0,88	39 (80% PolyN. (20% Lympho.	110	0,31	-
0,70	-	110	0,10	-
-	-	230	0,95	-
0,36	1	90	0,73	-
0,64	3	-	0,70	-
0,34	1	170	0,23	-

TABLEAU N° 31

(NOM - AGE	(TABLEAU CLINIQUE	(TYPE D'ACCIDENT	(EVOLUTION
(N°1	(Vomissements	(Hémorragie mênin-	(
(DEL... G...	(Douleurs de nuque	(gée sans étio-	(Récupération
(48 ans	(	(logie retrouvée	(
(N°2	(Céphalées violen-	(Recherche	(
(COL... M...	(tes Nausées	(négative à	(Récupération
(61 ans	(Raideur de nuque	(l'angiographie	(
(N°3	(Céphalées violen-	(Rupture d'ané-	(Séquelle :
(CHO... C...	(tes Fronto-	(vrysme sylvien	(déficit
(36 ans	(occipitales	(droit	(moteur
(N°4	(Vomissements	(Recherche	(
(BLE... J...	(Céphalées	(négative à	(Récupération
(62 ans	(Coma vigil	(l'angiographie	(
(N°5	(Céphalées	(Ramollissement	(
(LEC... C...	(Vomissements	(hémorragique	(Décédé
(61 ans	(Raideur	(	(
(N°6	(Coma profond	(Recherche négati-	(Atrophie cérébrale
(AGU... A...	(rapide. Céphalées	(ve à l'angiogra-	(Hydrocéphalie
(44 ans	(violentes	(phie Malformati-	(secondaire
(N°7	(Hypertonie	(	(
(BIZ... M...	(Anorexie	(Non précisé	(Décédé
(3 mois	(Cri plaintif	(	(
(N°8	(Trauma crânien	(Hémorragie mênin-	(Syndrome neurolo-
(SAR... P...	(Perte de connais-	(gée post-trauma-	(gique post-
(33 ans	(sance Raideur	(tique	(traumatique
(	(méningée	(	(
(N°9	(Coma vigil Agita-	(Recherche	(
(DET... E...	(tion Raideur de	(négative à	(Somnolence
(62 ans	(nuque Epilepsie	(l'angiographie	(séquellaire
(N°10	(	(Hémorragie	(
(LEF... A...	(Trauma crânien	(méningée	(Céphalées
(26 ans	(	(post-traumatique	(
(	(	(	(

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX : CONCLUSIONS

Dans ce chapitre, nous avons étudié en tout 23 cas d'accidents vasculaires cérébraux.

Sur ces 23 cas, nous avons volontairement mis à part 10 cas d'hémorragies méningées que nous avons regroupées en un tableau.

I - Le tableau n°30 groupe 13 cas d'accidents vasculaires cérébraux.

- On trouve 2 cas de thrombose prouvés (observations n°6 et 11) ; le 1er cas était une thrombose secondaire à un trouble du rythme, le second une thrombose du tronc basilaire.

- 1 cas était un accident de type ischémique (observation n°1).

- 3 cas se sont traduits par des hématomes
 + hématome intra-cérébelleux droit (observation n°5)
 + hématome intra-ventriculaire (observation n°10)
 + hématome intra-cérébral (observation n°13).

- 1 cas était un accident d'hypertension artérielle sous forme d'oedème cérébro-méningé (observation n°9).

Résultats :

7 cas sur 13 présentent une élévation de la L.A.P. qui varie de 0,75 à 4,85 mU/ml :

Observation n°1 : L.A.P. : 1,43

Observation n°2 : L.A.P. : 1,20

Observation n°3 : L.A.P. : 4,85

Observation n°4 : L.A.P. : 0,75

Observation n°5 : L.A.P. : 1,36

Observation n°6 : L.A.P. : 1,03

Observation n°10 : L.A.P. : 0,95

Moyenne de la L.A.P. = 1,65 mU/ml.

8 cas sur 13 sont décédés :

Observation n°1 : L.A.P. : 1,43

Observation n°2 : L.A.P. : 1,20

Observation n°3 : L.A.P. : 4,85 (PL le jour du décès)

Observation n°4 : L.A.P. : 0,75

Observation n°7 : L.A.P. : 0,66

Observation n°10 : L.A.P. : 0,95

Observation n°11 : L.A.P. : 0,73

Observation n°12 : L.A.P. : 0,70

La L.A.P. varie de 0,66 mU/ml à 4,85 mU/ml.

La moyenne de la L.A.P. est de 1,41 mU/ml.

Fréquence d'augmentation de la L.A.P. 5 sur 8 malades.

4 cas sur 13 ont eu des suites favorables :

Observation n°6 : L.A.P. : 1,03

Observation n°8 : L.A.P. : 0,31

Observation n°9 : L.A.P. : 0,10

Observation n°13 : L.A.P. : 0,23

La L.A.P. varie de 0,10 à 1,03 mU/ml.

La moyenne de la L.A.P. des malades ayant eu des suites satisfaisantes est de 0,41 mU/ml.

La fréquence d'augmentation de la L.A.P. est de 1 sur 4 malades.

Parmi les malades décédés, on retrouve 3 cas de coma :

Observation n°1 : L.A.P. : 1,43

Observation n°3 : L.A.P. : 4,85 (PL le jour même du décès)

Observation n°11 : L.A.P. : 0,73

La L.A.P. varie de 0,73 à 4,85 mU/ml.

La moyenne de la L.A.P. de ces malades est de 2,33 mU/ml.

La fréquence d'augmentation de la L.A.P. est de 2 sur 3 malades.

On peut dire de cette étude que la moyenne de la L.A.P. la plus élevée se situe chez les malades dans le coma. Cette augmentation au cours des comas a déjà été constatée au chapitre sur les traumatismes crâniens.

. Il n'existe aucune corrélation entre la L.A.P. et les autres paramètres.
 . Dans le cas où la PL a été faite le jour même du décès, le chiffre est particulièrement élevé, (observation n°3), on peut donc dire qu'une L.A.P. élevée est un indice de gravité (cf d'autres observations).

Cette étude par ailleurs ne permet pas de faire de diagnostic différentiel entre les hémorragies et les thromboses puisque 2 cas seulement de thromboses sont étudiés (observations n°6 et 11) avec dans le cas de l'observation n°6 une élévation de la L.A.P. à 1,03 alors que dans le cas de l'observation n°11, elle est normale: 0,73 mU/ml.

En ce qui concerne les hématomes, 2 cas sur les 3 hématomes ont présenté une élévation de la L.A.P. à 1,36 mU/ml (observation n°5) et à 0,95 mU/ml (observation n°10), ce qui ne permet aucune conclusion vu le petit échantillon que nous avons.

II - Les hémorragies méningées (Tableau n°31)

10 cas d'hémorragies méningées ont été étudiés dont 2 cas étaient des hémorragies méningées post-traumatiques (observations n°8 et 10) que nous avons cru bon de rattacher à ce chapitre.

- 1 cas était un ramollissement hémorragique (observation n°5).
- 1 cas était consécutif à une rupture d'anévrisme (observation n°3).
- Dans tous les autres cas aucune étiologie n'a été retrouvée (re-

cherche négative à l'angiographie).

Résultats :

9 cas sur 10 présentent une élévation de la L.A.P.

La L.A.P. varie de 1,23 à 18,80 mU/ml, avec une moyenne de 6,81 mU/ml. Elévation souvent très importante.

Il n'existe pas de corrélation avec les autres valeurs étudiées.

2 malades sur les 10 cas sont décédés :

Dans ces 2 cas, la L.A.P. est augmentée :

Observation n°5 : L.A.P. : 12,50 mU/ml

Observation n°7 : L.A.P. : 2,00 mU/ml.

Dans le 1er cas, la PL a été faite 5 jours avant le décès.

Dans le 2ème cas, la PL a été faite 4 jours avant le décès.

Il est donc difficile, quoique dans ces 2 cas ayant eu un pronostic sombre avec une L.A.P. augmentée, de pouvoir faire une relation entre la L.A.P. et un pronostic sombre vu les dates des ponctions lombaires.

Par contre, un cas était un coma profond (observation n°6) et on note une L.A.P. à 2,73 mU/ml. Ce coma existait dès l'entrée du malade en milieu hospitalier et la PL a été faite à l'entrée. Ce cas rejoint notre étude sur les comas dans les traumatismes crâniens et celle des accidents vasculaires cérébraux en général. De cette étude sur les hémorragies méningées, il ressort que le nombre de cas avec L.A.P. élevée est important puisque sur 10 cas étudiés, 9 ont une L.A.P. fortement élevée. Celle-ci est sans corrélation avec les autres éléments ou n'explique pas véritablement les raisons de cette fréquence d'élévation de la L.A.P.

En conclusion :

Les 13 cas d'accidents vasculaires cérébraux peuvent se diviser en 2 groupes :

1°) - à suites défavorables :

La L.A.P. est fréquemment augmentée (5 cas sur 8) mais modérément : moyenne à 1,41 mU/ml.

2°) - à suites favorables :

La L.A.P. est normale dans 3 cas sur 4 et les augmentations sont limitées.

Ceci contraste avec les 10 cas d'hémorragies méningées où on a une augmentation 9 fois sur 10 et où cette augmentation est très forte : moyenne de la L.A.P. : 6,81 mU/ml.

Mais dans les hémorragies méningées, cette élévation n'a pas de valeur pronostique (observation n°2 où le malade avec une L.A.P. à 18,80 mU/ml récupère).

TRAUMATISMES CRANIENS

OBSERVATION N° 1

<u>Nom</u>	ROH... J... J...
<u>Age</u>	20 ans
Entré dans le service le	08.01.1972
Sorti le	15.01.1972

Motif d'hospitalisation

Accident de la circulation chez un homme de 20 ans.
Plaies du scalp dans la région frontale gauche.

Histoire de la maladie

08.01.1972 : 21 Heures, accident de la voie publique.

Fracture ouverte du frontal.

Conscient à l'entrée puis entrée dans un état comateux au bout d'un quart d'heure avec agitation ; vaste plaie du genou droit.

09.01.1972 : 1 H 30, arrivée à Amiens en urgence.

Agitation importante. Conscient de nouveau

Imprégnation éthylique

10.01.1972 :

Exploration de la plaie frontale gauche : découverte d'une fracture en étoile, sans embarrure, sans enfoncement. Pas d'issue de matière cérébrale et lorsqu'on fait tousser le malade, aucune issue de L.C.R. par l'interstice fracturaire : pas de bouillie d'attrition cérébrale.

11.01.1972 :

Conscience stade 3

Hypertonie

Température à 39°

Raideur de nuque

La Ponction Lominaire montre un liquide hémorragique.

13.01.1972 :

Amélioration importante de la conscience.

Reprise de l'alimentation orale normale.

Il sort le 15.01.1972.

La Ponction Lombaire pratiquée le 11.01.1972 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB 5,96

Eléments 38 (polynucléaires, nombreuses hématies)

LDH 300

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,73.

OBSERVATION N°2

Nom GON... M...
Age 22 ans
Entré dans le service le 20.01.1972
Sorti le 25.01.1972 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Transfert de Compiègne pour un traumatisme crânien.
Accident de la circulation le 20.01.1972 à 4 H 30, collision vélomoteur
camion.

Perte de connaissance initiale : coma d'emblée.

A 5 H, ébauche de décérébration.

Une radio montre un trait de fracture occipito-pariétal gauche.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Un état neurologique inchangé.

Une agitation spontanée importante avec mouvements de décérébration.

Pas de syndrome déficitaire en foyer.

L'E.E.G. montre un tracé de coma sans signes de localisation.

Echo-encéphalogramme : pas de mise en évidence de déplacement des formations médianes.

Pendant quelques jours, état stationnaire puis aggravation nette le 24.01.1972 : stade 4 du coma.

Décès le 25.01.1972.

La Ponction Lombar pratiquée le 22.01.1972 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB	2,14
Eléments	48 (75 Poly (25 Lympho
LDH	140

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,72.

OBSERVATION N°3

<u>Nom</u>	LEF... G...
<u>Age</u>	53 ans
Entré dans le service le	01.03.1972
Sorti le	20.03.1972
Décédé le	25.03.1972

Motif d'hospitalisation

Traumatisme crânien survenu en état d'ivresse.

La notion d'un intervalle libre, un trait de fracture temporo-pariétal, l'apparition d'un déficit moteur gauche étaient en faveur d'un hématome extra-dural.

L'angiographie carotidienne a confirmé ce diagnostic et a permis aussi de voir un hématome extra-dural et sous-dural ainsi qu'une attrition avec plaie méningée en regard du trait de fracture.

01.03.1972 :

Intervention.

Les suites opératoires ont été simples mais l'état général reste moyen.

20.03.1972 :

Malade adressé à St Gobain.

Le jour de son arrivée, Température à 39°4.

Une radio pulmonaire montre un abcès pulmonaire énorme au niveau du poumon gauche.

25.03.1972 :

Hémorragie digestive cataclysmique avec collapsus.

Décès du malade.

La Ponction Lombarie pratiquée le 16.03.1972 montre

ALB 0,44

Glucose 0 80

Eléments 1 .
LDH 140

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,36.

OBSERVATION N°4

<u>Nom</u>	LEC... J...	
<u>Date de Naissance</u>	20.11.1933	
Entré dans le service le	04.12.1971	04.01.1972
Sorti le	13.12.1971	19.01.1972

Motif d'hospitalisation

Adressé en Neurochirurgie en raison de la persistance de troubles de la conscience au décours d'un polytraumatisme associant une fracture ouverte du tibia gauche, une fracture ouverte du fémur ostéo-synthésées le 26 Novembre.

Il existait en outre, une plaie articulaire avec dislocation ligamentaire qui n'a pas fait l'objet d'un traitement orthopédique particulier en dehors de la mise en place d'un plâtre aux deux membres inférieurs.

Altérations de la conscience mise dans un 1er temps sur le compte d'un délirium tremens.

Mais examen neurologique négatif : pas de signe de localisation.

E.E.G. : ralentissement dans les régions frontales.

Radio : rien à signaler.

F.O. normal.

Sortie le 13.12.1971 pour un placement en hospice.

04.01.1972 :

Réhospitalisation pour délire + agitation importante et incohérence des propos, recherche d'un hématome sous-dural chronique.

L'angiographie carotidienne pratiquée n'a montré qu'une discrète attrition sous frontale gauche ne pouvant à elle seule expliquer la symptomatologie.

Sortie le 19.01.1972.

La Ponction Lombarre pratiquée le 14.01.1972 montre

ALB	0,24
Eléments	1
LDH	80

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,66.

OBSERVATION N°5

<u>Nom</u>	LER... G...
<u>Date de Naissance</u>	11.12.1956
Entré dans le service le	26.12.1971
Sorti le	07.01.1972

Motif d'hospitalisation

Accident de la circulation le 16.12.1971 avec perte de connaissance, initiale suivie d'un état sub-comateux avec agitation spontanée puis tendance à la bradycardie faisant suspecter un hématome sous-dural.

Hospitalisation à Chauny.

Transfert à Amiens le 26.12.1971 : état sub-comateux, agitation importante. A la radiographie, pas de signe de fracture.

Artériographie : carotide gauche normale.

E.E.G. : signes de souffrance diffuse prédominant légèrement au niveau de l'hémisphère droit.

Examen neurologique normal.

29.12.1971 :

Malade un peu moins agité.

Répond un peu mieux aux questions.

Dans les jours suivants, retour progressif de la conscience mais apparition de troubles psychiques et du comportement prenant par moments une allure hypo-maniaque. Pas de notion de troubles du comportement avant le traumatisme.

Bilan psychiatrique effectué : structure névropathique pouvant expliquer les difficultés de réinsertion depuis le traumatisme.

Confié au Dispensaire d'Hygiène Mentale.

Sortie le 07.01.1972.

La Ponction Lominaire pratiquée le 27.12.1971 montre

ALB	0,48
Eléments	7 (nombreuses hématies)
LDH	110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,65.

OBSERVATION N°6

<u>Nom</u>	POU... B...
<u>Age</u>	10 ans
Entré dans le service le	22.04.1972
Sorti le	11.05.1972

Motif d'hospitalisation

Accident de la circulation le 22.04.1972.

Présentait à l'entrée un volumineux hématome frontal droit et de la paupière supérieure droite.

Dégâts dentaires.

Fracture ouverte de la jambe gauche.

Coma apparu au cours du transport, aréactif, sans signe de localisation neurologique. Déviation des yeux à droite, mydriase bilatérale, TA : 11,5.

Radio : fracture du 1/3 supérieur du tibia gauche avec décollement en aile de papillon.

Trait de fracture frontal droit, sus-orbitaire horizontal et occipital droit à convexité supérieure.

24.04.1972 :

Reprise de la conscience.

27.04.1972 :

Ecoulement de L.C.R. par le nez.

02.05.1972 :

Intervention.

Plastie de l'étage antérieur et moyen du crâne de façon à obturer la plaie méningée responsable de la fistule de L.C.R.

Suites opératoires bonnes.

Enfant transféré dans le service de Chirurgie infantile pour que soit réglé le problème orthopédique.

20.09.1972 :

Revu en consultation, persistance de céphalées frontales sus-orbitaires gauches fréquentes.

Pas d'hyposmie, ni d'anosmie.

Puis évolution satisfaisante, reprise normale de la scolarité.

La Ponction Lombarre pratiquée le 29.04.1972 montre

ALB -

Eléments 3

LDH 180

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,83.

OBSERVATION N°7

<u>Nom</u>	PRE... E...
<u>Age</u>	32 ans
Entré dans le service le	02.01.1972
Sorti le	05.02.1972 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Accident de la circulation mobylette-camion le 02.01.1972.

Résumé clinique02.01.1972 :

Coma d'emblée.

Déficit moteur du côté gauche.

Radio : trait de fracture occipital et disjonction de la suture frontale.

Angiographie carotidienne le 02.01.1972.

Hématome sous-dural aigu du côté droit.

03.01.1972 :

Intervention.

Evacuation de l'hématome.

Suites opératoires immédiates : état stationnaire.

Coma profond.

Intubation et assistance ventilatoire.

Aggravation et réintervention le 04.01.1972 :

La lobectomie temporale droite est alors complétée T₅T₄T₃.

Suites opératoires de cette deuxième intervention satisfaisantes mais état cependant inquiétant en raison de la profondeur du coma (stade 4) et la nécessité de la persistance d'une assistance ventilatoire.

Trachéotomie pratiquée.

La Ponction Lombar pratiquée le 11.01.1972 montre un L.C.R. Xanthochromique.

Survenue de complications respiratoires majeures, pleurésie purulente du côté gauche.

Décès le 05.02.1972.

La Ponction Lombarre pratiquée le 11.01.1972 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB -

Eléments 6

LDH 220

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 2,59.

OBSERVATION N°8

<u>Nom</u>	NAE... C...
<u>Age</u>	19 ans
Entré dans le service le	08.12.1971
Sorti le	07.03.1972

Motif d'hospitalisation

Malade de 19 ans transféré de Beauvais où il était depuis 4 jours en coma profond, pour traumatisme crânio-facial, sans amélioration ni aggravation depuis son entrée.

Histoire de la maladie

Le 5 Décembre 1971, traumatisme crânio-facial avec perte d'une grosse quantité de sang.

Coma d'emblée, sans signe de déficit.

Depuis, pas d'aggravation, pas d'amélioration.

En outre, hématurie assez importante mais l'U.I.V. n'a rien montré.

Un cliché pulmonaire montre une opacité non homogène de la base droite rappelant un aspect en queue d'hémoptysie.

Le 8 Décembre 1971, arrivée à Amiens. Coma profond. Déficit moteur gauche prédominant au membre supérieur. Baisse des réflexes.

Hématurie qui persiste légèrement.

Fracture du nez, du maxillaire inférieur.

Disjonction crânio-faciale.

Fracture de la symphyse mentonnière.

Le 9 Décembre 1971, tamponnement des fosses nasales par voie postérieure, vigilance stade 4.

Bilan angiographique complet, hématome sous-dural et intra-cérébral frontal droit de petit volume. N'explique pas la gravité de l'état neurologique.

Le 12 Décembre 1971, intervention.

Par ailleurs, traitement stomato des lésions maxillo-faciales.

Le 18 Décembre 1971, blocage bi-maxillaire avec ostéosynthèse.

Les jours suivants, pas d'amélioration de la vigilance. Reste ventilé artificiellement pendant plusieurs semaines puis autonome.

Aggravation de l'état général, par de multiples infections pulmonaires, urinaires et suppuration tardive du scalp qui a nécessité l'ablation du volet.

Actuellement, involution : sur le plan neurologique comportement d'un être à l'état purement végétatif. Position foetale malgré la kinésithérapie quotidienne. La trachéotomie persiste mais a tendance à s'obturer. Le blocage bi-maxillaire a été enlevé et l'alimentation est faite par sonde gastrique.

Malgré le nursing, il existe une escarre trochantérienne témoin de la misère physiologique due sans aucun doute à une lésion diencéphalique évoluant rapidement.

Le dernier E.E.G. est extrêmement mauvais, persistance de signes de souffrance hémisphérique droit et gauche.

Pronostic sombre, le malade est transféré à Beauvais le 07.03.1972.

La Ponction Lombarie pratiquée le 21.12.1971 montre

ALB 0,80

Eléments 5

LDH -

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 4,33.

OBSERVATION N°9

<u>Nom</u>	GOU... M...
<u>Age</u>	60 ans
Entré dans le service le	26.02.1972
Sorti le	04.04.1972

Motif d'hospitalisation

Hospitalisé 8 jours auparavant à Compiègne pour un traumatisme crânien avec fracture pariéto-occipitale gauche.

Puis survenue d'un coma progressif avec hémiplegie droite modérée sans signe de Babinski

26.02.1972 :

Entrée dans le service.

L'artériographie carotidienne gauche montre alors un hématome extradural gauche postérieur.

01.03.1972 :

Intervention qui révèle l'existence d'un hématome extra-dural, en regard du trait de fracture, à partir d'une lésion de l'une des branches de l'artère méningée moyenne. Il est ancien, son volume est important et remarquablement toléré en raison d'une atrophie corticale et ventriculaire très prononcée.

Suites opératoires difficiles. La plaie opératoire ne se referme pas et suppure abondamment.

16.03.1972 :

Température à 40°, teint grisâtre, trémulations, P.L. : liquide insipide.

18.03.1972 :

Oscillations de la température, agitation psycho-motrice.

29.03.1972 :

La température se normalise mais il persiste un déficit moteur droit. La conscience est satisfaisante.

Adressé à St Gobain le 04.04.1972 pour rééducation fonctionnelle.

La Ponction Lominaire pratiquée le 14.03.1972 montre

ALB	1,97	
Eléments	43	(30 % Polynucléaires (70 % Monocytes
LDH	110	

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 8.

OBSERVATION N° 10

Nom BOU... B...
Age 42 ans
Entré dans le service le 06.01.1972
Sorti le 16.01.1972 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Transfert de Beauvais.

Accident de la circulation, chute de mobylette.

Ethylisme.

Résumé clinique06.01.1972 :

- Chute de mobylette vers 23 Heures.

A l'arrivée : signes de décérébration et troubles végétatifs.

Mydriase gauche, bradycardie.

Un hématome est suspecté.

- Angiographie gauche, confirme le diagnostic d'hématome sous-dural gauche avec attrition fronto-temporale.

- Intervention.

10.01.1972 :

Signes neuro-végétatifs, mise sous Airox.

11.01.1972 :

Contracture, opisthotonos.

La Ponction Lombarde montre un liquide clair normotendu.

Suites opératoires : alors que sur le plan neurologique, l'évolution est favorable, installation de multiples complications pulmonaires dues à la ventilation assistée.

16.01.1972 :

Emphysème sous cutané monstrueux dont l'origine n'a pas été prouvée :

collapsus tensionnel irréversible, décès.

La vérification nécropsique a permis de s'assurer qu'il n'y avait pas de récurrence au niveau du foyer opératoire intra-crânien.

La Ponction Lombarde pratiquée le 11.01.1972 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB -

Eléments 1

LDH 200

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,18.

OBSERVATION N° 11

<u>Nom</u>	FAU... E...
<u>Age</u>	45 ans
Entré dans le service le	09.03.1972
Sorti le	14.04.1972

Motif d'hospitalisation

Adressé dans le service par l'Hôpital de St Quentin où il avait été admis dans un premier temps pour un traumatisme crânien sévère ayant entraîné une fracture occipito-pariétale droite avec coma sans signe de localisation.

Dans le service, amélioration progressive de la conscience avec récupération en 48 Heures mais le 20 Mars, aggravation brutale avec coma profond, déficit droit et ébauche de décérébration. Une carotide demandée en urgence montre un foyer d'attrition frontal gauche avec un hématome intra-frontal, un foyer d'attrition temporal gauche, une lame d'hématome sous-dural à gauche et une image pouvant évoquer une fissuration de la carotide supra-caverneuse gauche.

Opéré le 20.03.1972 :

Suites opératoires sombres avec de gros troubles de la compréhension du langage parlé, de la fixation mnésique. En outre, vertiges, céphalées, diplopie.

La Ponction Lombar pratiquée le 16.03.1972 montre

ALB	0,80
Eléments	-
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 3,93.

NOM - AGE	TRAUMATISME	LESION CEREBRALE	EVOLUTION
N° 1 - 20 ans ROH... J...J...	Fracture du crâne	Attrition Cérébrale	Satisfaisante
N° 2 - 22 ans GON... M...	Fracture du crâne	Décérébration	<u>Décédé</u>
N° 3 - 53 ans LEF... G...	Hématome extra- dural Hématome sous- dural	Attrition Cérébrale	<u>Décédé</u> par hémorragie digestive
N° 4 - 38 ans LEC... J...	Polytraumatisé	Attrition céré- brale discrète ne pouvant expli- quer la symptomatologie	Troubles psychiques
N° 5 - 15 ans LER... G...	Pas de fracture	Commotion cérébrale	Troubles psychiques
N° 6 - 10 ans POU... B...	Fracture de l'éta- ge antérieur de la base du crâne	Attrition Cérébrale	Satisfaisante
N° 7 - 32 ans PRE... E...	Fracture occipi- tale Hématome sous- dural aigu	Attrition + coma profond	<u>Décédé</u>
N° 8 - 19 ans NAE... C...	Hématome sous- dural et intra- cérébral frontal droit	Dilacération cérébrale + Coma	Rendu à sa famille <u>Etat désespéré</u>
N° 9 - 60 ans GOU... M...	Fracture pariéto- occipitale gauche Hématome extra- dural gauche	Attrition Intervention 6 semaines après et suppuration de la plaie opératoire PL à cette date	Persistance d'un déficit moteur droit
N° 10 - 42 ans BOU... B...	Hématome sous- dural gauche	Décérébration	<u>Décédé</u>
N° 11 - 45 ans FAU... E...	Fracture occipito- pariétale droite	Décérébration	Suites sombres Gros troubles de la compré- hension du langage parlé

ALB g/l.	ELEMENTS par mm3	LDH U . W	LAP mu / ml	COLORATION LIQUIDIENNE
5,96	38	300	1,73	Liq. Xanthochromique
2,14	48	140	0,72	Liq. Xanthochromique
0,44	1	140	1,36	-
0,24	1	80	0,66	-
0,48	7	110	0,65	-
-	3	180	0,83	-
-	6	220	2,59	Liq. Xanthochromique
0,80	5 Nb hématies	-	4,33	-
1,97	43	110	8	-
-	1	200	1,18	
0,80	-	-	3,93	

TRAUMATISMES CRANIENS : CONCLUSIONS (TABLEAU N°32)

L'étude a porté sur 11 cas de traumatismes crâniens. Le taux enzymatique de la L.A.P. est élevé dans 8 cas sur 11 et varie de 0,83 à 8.

Moyenne de la L.A.P. 3mU/ml.

Il n'y a pas de parallélisme d'évolution entre la L.A.P. et les autres paramètres.

On compte 5 cas décédés :

Observation n°2 : L.A.P. : 0,72

Observation n°3 : L.A.P. : 1,36

Observation n°7 : L.A.P. : 2,59

Observation n°8 : L.A.P. : 4,33

Observation n°10 : L.A.P. : 1,18.

On peut ainsi constater que 4 cas sur 5 montrent une L.A.P. augmentée.

Si on considère ces malades décédés, on voit que :

Pour le n°2 : La P.L. a été faite 3 jours avant le décès et que le malade était d'emblée dans un état comateux avec ébauche de décérébration.

Pour le n°3 : La P.L. a été faite 9 jours avant le décès du malade mais celui-ci n'est pas mort des conséquences de son traumatisme mais d'une hémorragie digestive faisant suite à un état éthylique antérieur.

Pour le n°7 : Le malade était d'emblée dans le coma à l'entrée, la P.L. a été pratiquée 3 semaines avant le décès, lors de la P.L. le malade était sous assistance ventilatoire.

Pour le n°8 : Le malade était d'emblé dans le coma et la P.L. a été faite 9 jours après l'intervention, le malade étant sous assistance ventilatoire et à l'état de vie purement végétative. Celui-ci ne devait décéder que 3 mois après des suites d'une involution neurologique progressive.

On peut donc voir qu'il est impossible de donner ici une signification pronostique aux résultats de la L.A.P., la P.L. n'ayant pas été effectuée au stade pré-mortem mais en des temps variables.

En outre, un de ces cas montre une cause de décès indirect, ne découlant pas du traumatisme crânien lui-même (n°3).

Par contre, les observations n°2, 7, 10 montrent un état clinique grave, avec un coma d'emblée à l'entrée.

Observation n°2 : coma d'emblée avec signes de décérébration, la L.A.P. est de 0,72.

Observation n°7 : coma d'emblée, la L.A.P. est à 2,59.

Observation n°8 : coma d'emblée, la L.A.P. est à 4,33.

Observation n°10: coma d'emblée avec signes de décérébration, la L.A.P. est à 1,18.

On peut donc constater que 3 de ces observations sur 4 montrent une augmentation de la L.A.P. qui varie de 1,18 à 4,33 ce qui peut être comparé aux résultats de notre étude dans le cadre de la pathologie néo-natale où une souffrance cérébrale importante entraîne une augmentation de l'enzymorachie.

4 cas ont été suivis de séquelles :

- psychiques : 3 cas

Observation n°4 : L.A.P. : 0,66

Observation n°5 : L.A.P. : 0,65

Observation n°11: L.A.P. : 3,93.

- motrices : 1 cas

Observation n°9 : L.A.P. : 8.

On peut noter que dans le cadre des séquelles psychiques, 2 cas avaient montré une atteinte cérébrale discrète (observations n°4 et n°5) par contre l'observation n°11 avait montré un coma d'emblée avec signes de décérébration, associé à une valeur élevée de la L.A.P. alors que dans les deux autres cas elle reste inchangée.

De plus, dans le cadre des séquelles motrices (observation n°9) la valeur élevée de la L.A.P. (8) semble s'expliquer par le moment clinique où a été effectuée la P.L. : le malade présentait en effet une suppuration de sa plaie opératoire avec une altération grave de l'état général.

Il ne semble donc pas qu'il y ait de relation entre un état séquellaire et une éventuelle augmentation de la L.A.P.

Par contre, l'observation n°11 avec coma d'emblée et L.A.P. à 3,93 confirme notre observation précédente sur les comas.

2 cas ont évolué de façon satisfaisante :

Observation n°1 : L.A.P. : 1,73

Observation n°6 : L.A.P. : 0,83.

Dans le cas n°1 l'élévation à 1,73 reste inexpiquée.

Si l'on classe ces traumatismes crâniens en fonction des lésions anatomiques observées, on peut dénombrer :

1 cas de commotion cérébrale (observation n°5, L.A.P. : 0,65)

6 cas d'attrition cérébrale :

Observation n°1 : L.A.P. : 1,73

Observation n°3 : L.A.P. : 1,36

Observation n°4 : L.A.P. : 0,66

Observation n°6 : L.A.P. : 0,83

Observation n°7 : L.A.P. : 2,59

Observation n°9 : L.A.P. : 8.

5 de ces cas étudiés sur 6 présentent une élévation de la L.A.P. avec un chiffre particulièrement élevé : 8 pour l'observation n°9. La P.L. avait toutefois été faite lors des suites opératoires d'un hématome extra-dural, suites qui avaient montré une suppuration de la plaie opératoire et un L.C.R. avec 43 éléments.

1 cas de dilacération cérébrale :

Observation n°8 : L.A.P. : 4,33.

3 cas de décérébration :

Observation n°2 : L.A.P. : 0,72

Observation n°10 : L.A.P. : 1,18

Observation n°11 : L.A.P. : 3,93.

On peut donc voir qu'il n'existe pas de relation directe entre la gravité

de la lésion observée au point de vue anatomo-pathologique et la valeur de la L.A.P. en elle-même.

Au total, en ce qui concerne notre étude des traumatismes crâniens, il s'avère difficile de conclure compte tenu des dates des P.L. par rapport au traumatisme déclenchant ; on peut toutefois en dégager des éléments négatifs à savoir qu'il n'y a pas de relation entre la gravité de la lésion cérébrale et une élévation de la L.A.P. pas plus qu'il n'y en a avec le pronostic de ces lésions. Toutefois les malades d'emblée dans le coma ont une L.A.P. élevée et ceci semble constituer un élément important.

TUMEURS CEREBRALES

OBSERVATION N° 1

<u>Nom</u>	MOR... M...		
<u>Age</u>	62 ans		
Entré dans le service le	04.01.1972	24.01.1972	30.08.1972
Sorti le	21.01.1972	18.02.1972	27.09.1972

Motif d'hospitalisation

Céphalées rétro-orbitaires depuis quinze jours.
 Survenue d'une hémianopsie homonyme gauche (temporale).
 Vomissements, constipation.
 Amaigrissement très rapide.

Histoire de la maladie

Amaigrissement important.
 Céphalées péri-orbitaires et frontales basses depuis une quinzaine de jours ainsi qu'au niveau des oreilles.
 Douleurs de la nuque.
 Vomissements, depuis quelques jours anorexie.
 Champ visuel : amputation, hémianopsie latérale homonyme gauche.
 Le reste de l'examen neurologique est normal.
 L'écho-encéphalographie : l'écho cérébral médian est dévié de 4 mm vers la gauche.
 Angiographie : processus expansif postérieur, très richement vascularisé sur les clichés tardifs.

Intervention le 11.01.1972 :

Une importante néo-formation intra-cérébrale envahissant la totalité du cuneus, a été enlevée à la faveur d'une lobectomie occipitale. Il s'agit d'une néo-formation hautement maligne : glioblastome au stade 4.

Les suites opératoires sont bonnes, les signes d'hypertension intra-crânienne disparaissent. Il ne garde comme séquelle neurologique que l'hémianopsie qui, étant donné la résection corticale, est définitive.

Le traitement envisagé est la cobaltothérapie.

Celle-ci est retardée par l'apparition d'une ostéite du volet crânien qui avait permis l'ablation de sa tumeur cérébrale.

Le 26.01.1972 :

Ablation du volet.

Les suites sont bonnes lorsque brusquement, quelques jours après, le malade sombre dans un état de coma s'accompagnant d'un déficit moteur hémiplégique gauche.

On fait une réintervention.

L'exploration s'avère négative et il semble que le malade ait fait un accident vasculaire cérébral ischémique avec ramollissement totalement indépendant de l'intervention d'exérèse de son glioblastome.

Par la suite, le déficit moteur régresse et le malade retrouve une conscience normale.

Puis la cicatrisation est obtenue et la cobaltothérapie commencée.

Le 31.07.1972 :

On le revoit en consultation.

On constate une asthénie et une baisse de l'acuité visuelle à l'oeil gauche.

E.E.G. : pas de modification notable.

Le 30.08.1972 :

Réadmission dans le service en raison d'une altération progressive de la conscience coïncidant avec l'installation d'une cécité.

L'angiographie carotidienne droite élimine la possibilité d'une récurrence tumorale. Par contre, la ventriculographie puis la trépanation exploratrice, la ponction, amenaient la découverte d'un hématome spontané intra-cérébral frontal gauche d'où une hémorragie cérébrale tout à fait indépendante de la tumeur maligne et contro-latérale.

L'état général est précaire, les troubles biologiques et hydroélectrolytiques majeurs.

Encombrement trachéo-bronchique : intubation et ventilation assistée.

Pas d'évacuation chirurgicale de l'hématome possible en raison de l'état précaire.

Cette personne est rendue à sa famille dans un état désespéré.

La Ponction Lombar pratiquée le 31.01.1972 montre

Eléments 2

LDH 40

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,13.

OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	COL... H...	
<u>Age</u>	61 ans	
Entré dans le service le	17.01.1972	04.02.1972
Sorti le	31.01.1972	16.02.1972

Motif d'hospitalisation

Le malade est envoyé pour :
Céphalées
Confusion mentale
Rigidité oppositionnelle
Parésie faciale gauche
Hémianopsie latérale gauche.

Résumé clinique

Aucune notion de traumatisme.

Le 05.12.1971 :

2 crises comitiales généralisées.
E.E.G. : quelques anomalies antérieures droites.
Le Fond d'Oeil est normal.
Hospitalisation de quelques jours puis sortie.

Fin Décembre 1971 :

Somnolence.
Lenteur d'idéation.

Début Janvier 1972 :

Céphalées frontales.
Activité gestuelle désordonnée.
Examen neurologique :
Rigidité oppositionnelle prédominant à gauche.
Réflexes ostéo-tendineux très vifs, diffus, polycinétiques.

Discrète parésie faciale gauche.

Hémianopsie latérale gauche.

Le_12.01.1972 :

Aggravation des céphalées.

Rigidité importante. Grasping à gauche.

Confusion mentale, troubles sphinctériens.

Le_17.01.1972 :

Le malade est hospitalisé.

On note une altération rapide du psychisme, une lenteur de l'idéation, une indifférence, une inactivité progressive : état sub-comateux.

L'examen neurologique montre un déficit moteur, une hémianopsie latérale gauche, homonyme gauche provoquant des troubles de la marche.

Le_18.01.1972 :

Carotide droite : très volumineuse tumeur temporale droite, hypervascularisée qui avait les caractères d'une néo-formation maligne.

Le_19.01.1972 :

Intervention.

On pratique une lobectomie temporale droite complète permettant d'enlever en bloc la tumeur intra-temporale.

Diagnostic anatomo-pathologique : astrocytome de stade 3.

Les suites opératoires sont favorables, la conscience normale. Il est transféré pour cobaltothérapie complémentaire.

Le_04.02.1972 :

Une seconde hospitalisation a lieu pour incident de suppuration du foyer opératoire qui a nécessité le 07.02.1972 une intervention avec ablation du volet osseux.

Le_22.02.1972 :

Reprise de la télécobaltothérapie.

L'état général est satisfaisant.

La Ponction Lombaire pratiquée le 07.02.1972 montre

ALB	-
Eléments	5 (Lympho.)
LDH	110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 3,7.

OBSERVATION N°3

<u>Nom</u>	GOS... J... P...
<u>Age</u>	4 ans 1/2
Entré dans le service le	17.02.1972
Sorti le	11.03.1972 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Ce malade est envoyé pour antécédents récents de
Céphalées
Syndrome cérébelleux
Strabisme
Babinski gauche
Altération du Fond d'Oeil et hypertension intra-crânienne.

Résumé clinique

Entré dans le service le 17.02.1972, tient mal sur ses jambes, hypotonie bilatérale, au Fond d'Oeil stase papillaire.

Diagnostic de tumeur de la fosse postérieure évident confirmé par une angiographie vertébrale et une ventriculographie fractionnée.

Le 18.02.1972 :

Pose d'une valve de dérivation ventriculo-péritonéale afin de diminuer la tension intra-crânienne.

Le 21.02.1972 :

Intervention : tumeur du 4ème ventricule de la taille d'une mandarine dont le diagnostic anatomo-pathologique révèle un médulloblastome.

Le 02.03.1972 :

Ponction ventriculaire : hypotension.

Vigilance stade 4.

Le 04.03.1972 :

Hématocrite 34 %

L.C.R.

28 Eléments/mm³

très altérés

Hématies nombreuses

Culture négative

Vigilance 4.

Suites opératoires : participation neuro-végétative sévère témoignant d'une souffrance du 4ème ventricule.

Cachexie.

L'enfant décède le 11.03.1972

La Ponction Lombarre pratiquée le 18.02.1972 montre

ALB 0,11

Eléments < 1

LDH 90

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,06.

OBSERVATION N°4

<u>Nom</u>	BER... J...	
<u>Age</u>	42 ans	
Entré dans le service le	07.12.1971	12.06.1972
Sorti le	03.01.1972	16.06.1972

Motif d'hospitalisation

Hémiplégie droite.

Crises convulsives Bravais-Jacksonniennes droites.

Vigilance au stade 5.

Résumé clinique

Entré le 07.12.1971 :

Coma.

L'E.E.G. montre un état de mal comitial avec souffrance post-critique, pas de signes de latéralisation cérébrale.

Carotide gauche : volumineuse masse expansive pariéto-Rolandique gauche.

Le 09.12.1971 :

Intervention : exploration Rolandique gauche.

Il est impossible de mettre en évidence de signes directs de cette infiltration tumorale. Un gliome profond est suspecté, exérèse tumorale impossible (celui-ci étant situé dans la région Rolandique, il aurait fallu procéder à une excision corticale dans la zone motrice).

Celle-ci ne pouvant être totale et le déficit moteur discret, traitement par cobalthérapie.

L'encéphalographie gazeuse confirme la présence d'un processus expansif Rolandique profond.

Ce malade est revu le 13 Avril en consultation.

Le bilan neurologique est redevenu normal, aucune symptomatologie fonctionnelle.

Le 12.06.1972 :

L'encéphalographie gazeuse de contrôle montre une absence d'images patho-

logiques : la morphologie du ventricule latéral est redevenue normale et la déformation du plafond du carrefour ventriculaire a disparu.

Cette malade est suivie régulièrement par E.E.G.

Elle sort du service le 16.06.1972.

La Ponction Lominaire pratiquée le 07.12.1971 montre

ALB	0,08
Eléments	2 (Polynucléaires)
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,21.

OBSERVATION N° 5

<u>Nom</u>	LES... A...
<u>Age</u>	56 ans
Entré dans le service le	30.11.1971
Sorti le	30.12.1971

Motif d'hospitalisation

Déficit brachio-facial gauche.

Antécédents de tuberculose pulmonaire actuellement bien stabilisée.

Résumé clinique

Il y a deux ans, algies sciatiques droites rebelles.

Douleurs de type L₅ d'où hospitalisation.

Les algies cèdent sous traitement.

Depuis quinze jours, installation d'une hémiparésie gauche, non proportionnelle, prédominant au membre supérieur et à la face, discret au membre inférieur, progression en tache d'huile.

Fond d'Oeil : rien de particulier.

L.C.R. : dissociation albuminocytologique et déviation du Benjoin vers droite.

ALB	0,90
Eléments	(1 Lymphocyte 1 Hématie)

Le 01.12.1971 :

Céphalées occipito-pariétales.

Tonus : hypotonie nette.

Marche impossible.

Force musculaire segmentaire : membre supérieur gauche : déficit de la force musculaire prédominant au niveau de la main.

Membre inférieur gauche : baisse de la force musculaire d'où déficit hémiparétique gauche, non proportionnel, prédominant à la face et au membre supérieur dont la progression en tache d'huile était évocatrice d'un processus expansif intra-crânien.

E.E.G. :

Foyer lent de souffrance hémisphérique antérieur droit.

Il ne semble pas y avoir de lien entre les sciatalgies antérieures et le tableau actuel, le malade ne se plaignant d'ailleurs plus de sa sciatique.

Le 09.12.1971 :

Angiographie : processus expansif latéral droit abaissant de façon très importante les branches postérieures de la Sylvienne.

Le 13.12.1971 :

Intervention.

Tumeur pariétale droite de la grosseur d'une petite noix, entourée d'une petite zone d'oedème cérébral affleurant la superficie du cortex.

Résultats anatomo-pathologiques : les prélèvements examinés sont envahis par un adéno-carcinome tubulo-papillaire : cancer thyroïdien évoqué.

Une scintigraphie thyroïdienne est pratiquée.

Bien que n'étant pas franchement démonstratif, le test de fixation laisse apparaître plusieurs zones suspectes mais ne permet pas de conclure.

Le malade est envoyé au service central de Radio-isotopes de la Pitié : pas de conclusion formelle.

La Ponction Lombarde pratiquée le 06.12.1971 montre

ALB 0,40

Eléments 1

LDH -

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,53.

OBSERVATION N°6

<u>Nom</u>	MAU... F...
<u>Age</u>	37 ans
Entré dans le service le	06.01.1972
Sorti le	14.01.1972 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Madame MAU... F... âgée de 37 ans, est admise dans le service pour céphalées qui s'accroissent de jour en jour et qui ont entraîné il y a deux jours des vomissements.

Les céphalées existent depuis le 1er Janvier.

Résumé cliniqueEntré le 06.01.1972 :

dans le service où l'examen neurologique va montrer :
des oscillations avec élargissement du polygone de sustentation
Fond d'Oeil : stase papillaire avec quelques hémorragies en flammèche.
L'E.E.G. est normal.

Le 13.01.1972 :

Il y a apparition d'un syndrome cérébelleux sous forme surtout d'une hypermétrie.

Le 14.01.1972 :

Aggravation brutale de l'état général, coma carus avec syncopes respiratoires, témoin d'un processus d'engorgement.

Mise sous assistance ventilatoire.

Découverte de l'existence, au niveau du sein droit d'une masse très volumineuse en voie d'ulcération d'où cancer du sein que la malade avait réussi à dissimuler non seulement à son mari, aux différents médecins qui l'avaient suivie lors de ses hospitalisations.

Le tableau de céphalées et de vomissements témoignait d'une métastase de ce néoplasme du sein au niveau de la fosse postérieure.

Mise en place d'une valve de dérivation ventriculaire pour soulager l'hypertension intra-crânienne.

Suites : état très grave, E.E.G. : tracé de coma dépassé.

Cette malade décède le 14.01.1972.

La Ponction Lominaire pratiquée le 12.01.1972 montre

Un liquide clair, normotendu

ALB 0,56

Eléments 1

LDH 60

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,40.

Nom - Age	Motif d'Hospitalisation	Diagnostic
N° 1 - 62 ans MOR... M...	Céphalées rétro-orbitaires Survenue d'une hémianopsie homonyme gauche. Vomissements. Amaigrissement	Tumeur cérébrale primitive
N° 2 - 61 ans COL... H...	Céphalées. Confusion mentale	Tumeur cérébrale primitive
N° 3 - 4 ans $\frac{1}{2}$ GOS... J...P...	Céphalées. Syndrome cérébel- leux. Strabisme. Babinski gauche	Tumeur cérébrale primitive
N° 4 - 42 ans BER... J...	Hémiplégie droite Crises convulsives Bravais Jacksonniènes droites Coma	Tumeur cérébrale primitive
N° 5 - 56 ans LES... A...	Déficit brachio facial gauche	Tumeur cérébrale secondaire
N° 6 - 37 ans MAU... F...	Céphalées - Vomissements	Tumeur cérébrale secondaire

Ana. Patho.	Albumine	Eléments	LDH	LAP
Glioblastome	-	2	40	1,13
Astrocytome	-	5 (lympho)	110	3,7
Médulloblastome	0,11	<1	90	0,06
Gliome de la région Rolandique	0,08	2 (polynucléaires)	-	0,21
Tumeur pariétale droite Adéno-carcinome d'origine thyroïdienne probable	0,40	1	-	0,53
Tumeur de la fosse postérieure Métastase d'un cancer du sein	0,56	1	60	1,40

TUMEURS CÉRÉBRALES : CONCLUSIONS

6 cas de tumeurs cérébrales ont été étudiés (Tableau n°33).

On les divise en :

1°) - Tumeurs cérébrales primitives

4 cas ont été étudiés.

2 cas révèlent une élévation de la L.A.P. avec des variations de 1,13 à 3,7 mU/ml (observations n° 1, 2).

Dans le cas de l'observation n°2, cette PL a été faite lors d'une suppuration importante du foyer opératoire qui pourrait peut-être expliquer cette élévation plus marquée.

2°) - Tumeurs cérébrales secondaires

2 cas ont été étudiés.

1 cas sur les 2 montre une élévation de la L.A.P. à 1,40 mU/ml. La PL a été faite 2 jours avant le décès de la malade (observation n°6).

Au total, sur 6 cas étudiés, 3 cas montrent une L.A.P. supérieure à la normale.

A noter 1 cas de coma inaugurant le tableau clinique sans élévation de la L.A.P. ce qui semble contraire à ce que nous avons constaté dans d'autres observations.

EPILEPSIE

OBSERVATION N°1

<u>Nom</u>	MUS... J... M...
<u>Age</u>	23 ans
Entré dans le service le	13.05.1972
Sorti le	27.05.1972

Débile mental, se plaint depuis huit jours de céphalées frontales et de douleurs épigastriques.

Antécédents

Débilité congénitale.
Hémiplégie gauche.
Epilepsie.

Ponction Lombar le 16.05.1972

L.C.R. < 1 Elément.

Le 23.05.1972

Crise comitiale.

Le 24.05.1972

Nouvelle crise.

Le 25.05.1972

Nouvelle crise.

La Ponction Lombar pratiquée le 25.05.1972 montre

ALB	0,66
Eléments	-
LDH	80

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,53.

OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	MAN... M...
<u>Age</u>	44 ans
Entré dans le service le	23.05.1972
Sorti le	26.05.1972 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Coma profond sans signes de localisation.

Il s'agit d'un épileptique connu qui arrive dans le service en coma profond aréactif.

La carotide et les examens pratiqués ne montrent pas de signes de localisation.

Evolution

Le malade meurt brutalement sans que le diagnostic précis de son coma soit trouvé.

La Ponction Lominaire pratiquée le 23.05.1972 montre

ALB	-
Eléments	< 1
LDH	18

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 3,33.

OBSERVATION N°3

Nom HUR... C...
Age 51 ans
Entré dans le service le 09.12.1971
Sorti le 17.12.1971 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Coma profond, aréflexique, sans signes de localisation, au décours d'un état de mal comitial.

Antécédents

Méningite syphilitique en 1958 traitée pendant six ans et responsable de séquelles importantes surtout psychiques.

L'examen à l'entrée dans le service montre

- un coma profond avec température à 41°.
- pas de signes méningés.
- pas de signe de Babinski.

Il existe des troubles neuro-végétatifs avec une tension artérielle instable, une irrégularité respiratoire, un encombrement pulmonaire qui a nécessité la mise sous ventilation assistée.

L'E.E.G. confirme la comitialité et ne montre aucune lésion localisée.

Evolution

Dans les heures qui suivent, apparition d'un syndrome hémorragique diffus avec purpura ecchymotique, hémoptysie, hématomèse. Ce syndrome était en rapport avec une coagulabilité de consommation qui a pu être jugulée. Néanmoins, la malade décède le 17.12.1971 à la suite des troubles neuro-végétatifs secondaires au coma qui n'a jamais eu aucune tendance régressive.

La Ponction Lombaire pratiquée le 09.12.1971 montre

ALB	0,28
Eléments	3 (Lympho.)
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 3.

OBSERVATION N°4

<u>Nom</u>	BOU... P...
<u>Age</u>	9 ans
Entré dans le service le	14.02.1972
Sorti le	03.03.1972

Motif d'hospitalisation

Enfant adressé pour comitialité avec céphalées et nausées matinales, sensations vertigineuses, vomissements brutaux et perte de connaissance.

Au réveil, l'enfant présentait une face cyanosée avec mousse aux lèvres.

E.E.G. :

Ondes thêta disséminées.

Signes de souffrance cérébrale surtout à gauche.

Sous hyperpnée, on note une nette aggravation des signes de souffrance hémisphériques gauches, avec apparition d'images irritatives temporales.

Fond d'Oeil :

Rien à signaler.

La Ponction Lominaire pratiquée le 21.02.1972 montre

Un liquide clair normotendu

ALB 0,24

Eléments 1 (Lympho.)

LDH 110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,38.

OBSERVATION N°5

Nom BUE... A...
Age 4 ans
Entré dans le service le 05.02.1972

Motif d'hospitalisation

Crise d'épilepsie généralisée.

A l'entrée, mouvements cloniques localisés à droite avec clignement de la paupière, déviation de la bouche vers la droite.

Le Fond d'Oeil, la Ponction Lominaire, la Glycémie, la Calcémie sont normaux.

L'enfant reçoit 5 mg de Valium.

Les mouvements cessent rapidement.

La Ponction Lominaire pratiquée le 05.02.1972 montre

ALB	0,11
Eléments	1
LDH	90

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,20.

OBSERVATION N°6

<u>Nom</u>	RAY... M...
<u>Age</u>	6 ans
Entré dans le service le	27.12.1972
Sorti le	07.01.1972

Motif d'hospitalisation

Crise comitiale de grand mal le 25.12.1972 au cours d'une infection broncho-pulmonaire.

L.C.R. normal.

La Ponction Lominaire pratiquée le 29.12.1972 montre

ALB	0,48
Eléments	1 (Quelques hématies)
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,05.

Nom - Age	Motif d'Hospitalisation	Diagnostic
N° 1 - 23 ans MUS... J.M...	Débile mental se plaint depuis 8 jours de céphalées et de dou- leurs épigastriques	Epilepsie Encéphalopathe
N° 2 - 44 ans MAN... M...	Coma profond aréactif chez un épileptique	Pas de diagnostic précis du coma. Epilepsie
N° 3 - 51 ans HUR... C...	Coma profond au décours d'un mal comitial	Epilepsie
N° 4 - 9 ans BOU... P...	Céphalées, nausées matinales Sensations vertigineuses, pertes de connaissance	Epilepsie
N° 5 - 4 ans BU... A...	Crise d'épilepsie généralisée	Epilepsie
N° 6 - 6 ans RAY... M...	Crise comitiale au décours d'une infection broncho- pulmonaire	Epilepsie

Evolution	Albumine	Eléments	LDH	LAP
	0,66	-	80	0,53
Décédé	-	< 1	18	3,33
Décédé	0,28	3 (lympho)	-	3
	0,24	1	110	0,38
Favorable sous traitement	0,11	1	90	0,20
	0,48	1 (qq. hématies)	-	1,05

EPILEPSIE : CONCLUSIONS

On a étudié 6 cas d'épilepsie récapitulés dans le Tableau n° 34

Sur les 6 cas, il y a :

- 1 cas d'état de mal épileptique avec coma profond (observation n°3)
- 1 autre cas survenant sur un terrain de débilité congénitale (observation n°1)
- 1 cas de coma inexpliqué chez un épileptique (observation n°2)
- 1 cas survenant au décours d'une infection broncho-pulmonaire (observation n°6).

3 cas ont un taux enzymatique de la L.A.P. qui s'élève avec des variations de 1,05 à 3,33 (observations n°2, 3, 6).

On peut constater que sur ces trois cas, deux étaient des comas profonds (observations n°2, 3). L'un d'entre eux reste inexpliqué, l'autre était un coma faisant suite à un état de mal épileptique.

On pourrait, dès lors, et compte tenu des résultats observés dans d'autres cas de coma avec élévation importante de la L.A.P., renforcer l'hypothèse de la L.A.P. élevée comme élément de gravité. D'autant plus que ces deux cas sont décrits.

Il n'y a pas de relation entre la L.A.P. et les autres éléments.

- Anomalies du développement de la moelle et l'encéphale -

1°) - Hydrocéphalies

2°) - Encéphalopathies

HYDROCEPHALIES

OBSERVATION N° 1

<u>Nom</u>	CRE... J... C...	
<u>Age</u>	34 ans	
Entré dans le service le	26.03.1971	19.04.1971
Sorti le	06.04.1971	29.04.1971

Motif d'hospitalisation

Fistule de liquide céphalo-rachidien depuis 6 mois chez un malade porteur depuis son enfance d'une hydrocéphalie chronique stabilisée. Cette fistule se manifestait par un écoulement nasal permanent depuis près de 6 mois.

Les examens complémentaires pratiqués à l'entrée montrent

A la radio, des signes évidents d'hydrocéphalie avec un creusement considérable de la selle turcique dans laquelle pénètre, très certainement, un volumineux 3ème ventricule.

Sur les clichés de profil, on observe parfaitement un double fond de la selle et l'hypothèse est envisagée d'une effraction à ce niveau avec passage du L.C.R. dans la cavité du sinus sphénoïdal et, de là dans les fosses nasales.

Les clino-tests au glucose effectués sont positifs quant à l'origine de cet écoulement liquidien.

Une ventriculographie iodée sous contrôle télévisé a permis de découvrir une monstrueuse dilatation ventriculaire, réduisant l'épaisseur du cortex à 2 cm maximum, et surtout, à travers une déhiscence de la lame criblée, une véritable invagination du plancher de la corne frontale gauche, le ventricule pénétrant comme un entonnoir sur près de 1/2 cm au niveau de l'extrémité supérieure des fosses nasales. C'est à ce niveau que la fistule s'est produite.

Le 29.03.1971 :

Mise en place d'une valve de dérivation ventriculo-péritonéale de Holter.

On constate une disparition des signes d'hypertension intra-crânienne et un tarissement de l'écoulement de L.C.R.

Le 20.04.1971

Intervention sur la fistule fronto-ethmoïdale avec obstruction pour obtenir l'assèchement. Un abord par voie nasale ne peut être envisagé. Intervention par volet frontal.

Suites opératoires simples.

Sortie le 29.04.1971.

La Ponction Lominaire pratiquée le 20.04.1971 montre

ALB 0,13

Eléments 1

LDH 140

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,63.

OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	TRE... M...
<u>Date de Naissance</u>	25.07.1965
Entré dans le service le	29.11.1971
Sorti le	08.01.1972

Motif d'hospitalisation

Il s'agit d'un enfant âgé de 6 ans, porteur d'une hydrocéphalie congénitale chez lequel évolue un syndrome d'hypertension intra-crânienne responsable d'un déficit gauche discret, probablement en rapport avec une compression du tronc cérébral liée à l'hydrocéphalie.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Un déficit moteur à gauche retrouvé
Un retard psycho-moteur.

Le 03.12.1971 :

Mise en place d'une canule intra-ventriculaire afin d'effectuer une ventriculographie. Cette dernière montre alors un blocage au transit du L.C.R. au niveau de l'aqueduc de Sylvius signant ainsi le caractère congénital de l'hydrocéphalie.

Le 06.12.1971 :

Mise en place d'une valve de Holter de dérivation ventriculo-péritonéale.

Le 09.12.1971 :

Installation d'un syndrome méningé avec température à 39°5 et réaction cellulaire à 1 500 Eléments/mm³ témoignant d'une surinfection.

Administration de fortes doses d'antibiotiques in-situ grâce à la mise en place d'un réservoir d'Ommaya ventriculaire ainsi que par voie lombaire.

Evolution

Persistance de la stase papillaire.

Rééducation pour obtenir une récupération fonctionnelle du déficit
moteur gauche.

Sortie le 08.01.1972.

La Ponction Ventriculaire pratiquée le 09.12.1971 montre

ALB -

Eléments 1.500

LDH -

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 9,14.

OBSERVATION N°3

<u>Nom</u>	CRO... P...		
<u>Date de Naissance</u>	06.07.1971		
Entré dans le service le	27.07.1971	09.11.1971	29.01.1972
Sorti le	14.08.1971	19.11.1971	14.02.1972

Motif d'hospitalisation

Enfant adressé par le service de Pédiatrie de l'Hôpital d'Arras pour traitement chirurgical d'une hydrocéphalie.

Cet enfant est né à la suite d'une grossesse menée jusqu'à son terme avec le poids de 3,440 Kgs. L'accouchement s'est déroulé sans incident.

24 Heures après, il a présenté un méloena qui était vraisemblablement en rapport avec une maladie hémorragique néo-natale.

Ces hémorragies cessent avec de la vitamine K₁ dans les 24 Heures. Mais peu à peu on a vu apparaître chez ce nourrisson une augmentation de volume important du crâne.

Il arrive dans le service de Pédiatrie à l'âge de 18 Jours avec un périmètre crânien à 40,5 cm.

L'examen clinique à l'entrée dans le service montre

Une disjonction de toutes les sutures et même de la suture métopique avec des fontanelles largement ouvertes, bombées.

Le regard est en coucher de soleil.

De plus, on note chez cet enfant un hypertélorisme avec un nez épaté.

Il existe des perturbations neurologiques sous la forme d'une hypotonie.

Une ponction ventriculaire montre un liquide xanthochromique.

Une ventriculographie tête basse est pratiquée à la recherche d'un éventuel blocage : elle va montrer en effet un blocage situé près du trou occipital.

Evolution

Les jours suivants, une valve de dérivation ventriculo-péritonéale est mise en place. Les suites opératoires sont satisfaisantes.

Sortie le 14.08.1971.

Le 09.11.1971 :

Seconde hospitalisation pour fuite du L.C.R. autour de la valve. Mise en évidence d'une fistule en regard de l'ouverture méningée et vaste cavité de liquide céphalo-rachidien formée au détriment du cortex.

Intervention le 10.11.1971. Fistule jugulée mais pronostic réservé.

Sortie le 19.11.1971.

Le 29.01.1972 :

3ème hospitalisation pour augmentation du périmètre crânien et petite tuméfaction à la partie supérieure de la valve à la sortie du crâne de la taille d'une noisette avec tuméfaction au niveau de l'abdomen, dans l'hypochondre gauche là où la sonde devient intra-abdominale (L.C.R. sûrement).

Opéré le 31.01.1972 : mise en place d'une dérivation ventriculo-péritonéale droite par valve de Ames.

Le 04.02.1972 :

L'enfant présente un syndrome méningé fébrile avec température à 39°4. Une ponction est pratiquée.

Evolution

Grâce à l'antibiothérapie massive, autant par voie générale que locale, ce syndrome infectieux est jugulé en quelques jours.

Sortie le 14.02.1972 avec couverture antibiotique pour 8 Jours.

La Ponction Ventriculaire pratiquée le 04.02.1972 montre

ALB 3,84

Eléments 112

LDH 70

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 2,7.

OBSERVATION N°4

Nom	MAS... F...
Date de Naissance	20.03.1972
Entré dans le service le	27.04.1972
Sorti le	16.06.1972

Motif d'hospitalisation

Enfant de 6 semaines adressé pour hydrocéphalie secondaire à une hémorragie néo-natale.

Histoire de la maladie

Dès la naissance, l'enfant étant prématuré, apparaissaient des signes témoignant d'une souffrance cérébrale du per-partum. Il y a eu en outre inhalation amniotique ayant nécessité une assistance respiratoire pendant les premiers jours de la vie ainsi qu'une thérapeutique antibiotique par perfusion.

Egalement, il existe une fracture de la clavicule gauche suite à l'accouchement.

L'examen clinique montrait l'existence de troubles neurologiques avec hypotonie des membres inférieurs, secousses saccadiques du regard permettant d'évoquer une souffrance cérébrale.

PL le 04.04.1972 :

227 Leucocytes/mm³ (95 % de Polynucléaires)

Dosage de l'Albuminorachie illisible.

Examen bactériologique négatif.

Evolution

Installation rapide d'une hydrocéphalie avec passage en un mois du périmètre crânien de 32 à 39,5 cm.

A l'entrée périmètre crânien à 39,5 cm.

Lc 04.05.1972

Pose d'une valve de dérivation ventriculo-péritonéale de Ames.

Suites opératoires : hypothermie nécessitant la mise en couveuse pendant quelques heures.

Un accident septique au niveau de la valve a conduit à une seconde intervention : réhospitalisation (ablation de la valve et pose d'une 2ème valve du côté gauche)

La Ponction Ventriculaire pratiquée le 04.05.1972 montre

ALB 1,14

Eléments -

LDH 260

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,40.

OBSERVATION N°5

Nom	CAL... D...	
Date de Naissance	21.11.1971	
Entré dans le service le	21.11.1971	17.03.1972
Sorti le	29.12.1971	24.03.1972

Motif d'hospitalisation

Adressé le jour même de sa naissance pour une malformation rachidienne congénitale sous la forme d'un Spina-Bifida avec méningo-myélocèle.

La naissance de cet enfant avait été difficile, une césarienne a été nécessaire après deux tentatives d'extraction instrumentale par voie basse. Ceci s'expliquait par une augmentation du périmètre crânien mesuré dès la naissance à 39,5 cm, l'hydrocéphalie habituellement observée mais de manière secondaire dans le Spina-Bifida s'étant ici développée dès la vie intra-utérine de l'enfant.

La cure de méningo-myélocèle a été faite dans les heures suivant l'admission.

L'hydrocéphalie traitée 10 jours après par dérivation ventriculo-péritonéale.

Sortie le 29.12.1971.

2ème hospitalisation le 17.03.1972 :

Mise en observation, périmètre crânien à 46,5 cm. Bon fonctionnement de la valve. C'est probablement l'ensemble des malformations crânio-encéphaliques qui est responsable de cette évolution.

Léger retard psycho-moteur.

La Ponction Ventriculaire pratiquée le 17.03.1972 montre

ALB	0,44
Eléments	-
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,80.

OBSERVATION N°6

<u>Nom</u>	MON... P...
<u>Date de Naissance</u>	12.11.1971
Entré dans le service le	24.01.1972
Sorti le	14.02.1972

Motif d'hospitalisation

Hydrocéphalie.

Histoire de la maladie

Enfant né le 12 Novembre 1971, jumeau dysmature. Poids à la naissance : 1,900 Kgs. Frère parfaitement normal.

Dès la naissance, a présenté une détresse cardio-respiratoire. La radiographie pulmonaire montrait une cardiomégalie avec hypervascularisation pulmonaire alors que l'auscultation était normale. Cet aspect avait fait envisager la possibilité d'une cardiopathie.

Par ailleurs, il existait une hémorragie méningée et ventriculaire confirmée par la ponction.

Enfant mis en perfusion pendant plusieurs jours pour correction des désordres biologiques. Etat progressivement amélioré.

Surveillance régulière du périmètre crânien : de 33 cm à la naissance, est actuellement à 38 cm.

Sur le plan cardiaque, état satisfaisant, pas de contre-indication à la mise en place le 27.01.1972 d'une valve ventriculo-péritonéale.

Le 04.02.1972 :

Température à 39°

PL : liquide trouble	(Rares hématies	) Surinfection méningée
2 312 Eléments/mm ³	(15 % Lymphocytes	) post-opératoire ou suite
	(85 % Polynucléaires	) à une diarrhée microbien-
		ne ?

Le 05.02.1972 :

Diarrhée abondante jaune pâle

Pas de vomissements.

Le 07.02.1972 :

Ponction Ventriculaire.

Cytologie
24 Eléments/mm³ (40 % Polynucléaires
(60 % $\varnothing$ mononuclées
(Rares hématies

Sortie le 14.02.1972, bon état général, couverture antibiotique.

La Ponction Ventriculaire pratiquée le 05.02.1972 montre

ALB	-
Eléments	65
LDH	70

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 2,50.

Nom - Age	Motif d'hospitalisation	Diagnostic
N° 1 - 34 ans CRE... J... C...	Ecoulement de L.C.R. par le nez	F istule fronto-ethmoïdale chez un hydrocéphale
N° 2 - 6 ans TRE... M...	Hydrocéphalie congénitale : apparition d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne	Hydrocéphalie Blocage au transit du L.C.R.
N° 3 - 3 semaines CRO... P...	Adressé pour traitement chirurgical d'une hydrocéphalie	Hydrocéphalie Blocage
N° 4 - 6 semaines MAS... F...	Hydrocéphalie secondaire à une h émorragie néo-natale, pose d'une valve de dérivation	Hydrocéphalie
N° 5 - CAL... D...	Spina bifida Augmentation du périmètre crânien	Hydrocéphalie + Spina bifida
N° 6 - 2 mois MON... P...	Jumeau dysmature. Détresse cardio-respiratoire à la naissance. Hydrocéphale porteur d'une valve de dérivation : surinfection méningée	<u>Surinfection méningée</u> chez un hydrocéphale

Evolution	Albumine	Elements	LDH	LAP
Intervention chirurgicale Suites opératoires simples	0,13	1	140	0,63
Pose d'une valve de dérivation Apparition d'un <u>syndrome méningé fébrile</u>	-	1 500	-	9,14
<u>Syndrome méningé fébrile</u> après dérivation	3,84	112	70	2,7
Retard psycho-moteur	1,14	-	260	1,40
	0,44	-	-	0,80
Sortie. Bon état général Couverture antibiotique	-	65	70	2,50

ENCEPHALOPATHIES TABLEAU N° 36

NOM - AGE	DIAGNOSTIC	ALB	ELEMENTS	LDH	LAP	COLORATION LIQUIDIENNE
N°1 TRU... T... 6 ans	Encéphalopathie consécutive à une rougeole	0,24	20	-	0,60	-
N°2 POU... S... -	Encéphalopathie néo-natale	1,80	2 (rares hématies)	-	0,70	Liquide XanthoC.
N°3 LEC... I... -	Encéphalopathie néo-natale	0,45	1	70	0	-
N°4 GUE... S... 6 mois	Encéphalopathie néo-natale Décédé	0,14	-	-	0,36	-
N°5 CAU... J... -	Encéphalopathie néo-natale	0,18	-	170	0,57	-
N°6 BOU... G... 5 ans	Encéphalopathie néo-natale Décédé	0,28	30	-	0,52	-

ANOMALIES DU DEVELOPPEMENT DE LA MOELLE ET DE L'ENCEPHALE : CONCLUSIONS1°) - Hydrocéphalies (Tableau n° 35)

6 cas d'hydrocéphalie ont été ici étudiés. Ce chapitre sera un peu à part car ce sont, du fait même de la maladie, des ponctions ventriculaires qui ont été effectuées.

5 cas sur 6 ont présenté une L.A.P. qui va varier de 0,80 mU/ml à 9,14 mU/ml ce qui implique une grande marge de variation.

Ces taux de L.A.P. sont sans relation apparente avec les autres paramètres étudiés.

3 des cas étudiés étaient des surinfections méningées fébriles après pose d'une valve de dérivation (observations n°2, 3, 6). L'étude de ces cas rejoint les valeurs de L.A.P. constatées dans le liquide lombaire au cours des méningites.

2°) - Encéphalopathies (Tableau n° 36)

Nous ne donnerons pas d'observations cliniques détaillées puisqu'aucun de ces cas n'a présenté d'élévation de la L.A.P.

6 cas sont rassemblés parmi lesquels :

- 1 cas consécutif à une rougeole
- 5 cas d'encéphalopathies néo-natales.

PATHOLOGIE DES NERFS CRANIENS

PATHOLOGIE DES NERFS PERIPHERIQUES

PATHOLOGIE DES NERFS PERIPHERIQUES

PATHOLOGIE DES NERFS CRANIENS (40 cas)

I - Pathologie des nerfs périphériques : 37 cas

/ Sciatiques : 34 cas

* 4 observations

(Tableau récapitulatif)

* Etude de 30 malades vus lors de radiculographies pour sciatiques.

/ Polyradiculonévrites : 3 cas

Observation

(Tableau récapitulatif)

II - Pathologie des nerfs crâniens

- Etude de 3 cas de névrite optique

- Observations.

-(Tableau récapitulatif)

- CONCLUSIONS -

PATHOLOGIE DES NERFS PERIPHERIQUESI - SCIATIQUESOBSERVATION N°1

<u>Nom</u>	MAC... S...
<u>Age</u>	37 ans
Entré dans le service le	09.01.1973
Sorti le	20.01.1973

Motif d'hospitalisation

Hernie discale.

Histoire de la maladie

Se plaint depuis 1966 de douleurs lombaires diffuses puis en 1969 apparition d'une douleur à type de lumbago aigu. Traité depuis par des infiltrations a ressenti depuis, des douleurs à type de sciatalgies droites.

Ces douleurs ont régressé puis sont réapparues en septembre après un long trajet en voiture.

Depuis, ces douleurs se sont amplifiées ce qui l'a amenée en consultation en Neurochirurgie où la radiculographie a posé l'indication opératoire.

L'Examen : objective un déficit sensitif et même moteur entraînant une difficulté à marcher sur la pointe des pieds.

La radiculographie montre qu'il existe une image d'amputation de la racine S₁ droite.

Intervention chirurgicale le 15.01.1973 : ablation de la hernie.

La racine est très oedématisée et inflammatoire.

La Ponction Lombar pratiquée le 13.01.1973 montre

Eléments	-
LDH	40

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,23.

OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	THI... Z...	
<u>Age</u>	48 ans	
Entré dans le service le	23.09.1971	17.01.1972
Sorti le	13.10.1971	27.01.1972

Motif d'hospitalisation

Syndrome algique du membre inférieur droit qui avait été rattaché pendant plusieurs années à une coxarthrose.

Histoire de la maladie

Douleur de la hanche droite à type de crampe : commence au niveau du col du fémur, court sur le bord externe de la cuisse et passe par la face antérieure de la crête tibiale pour s'achever un peu avant le tendon du jambier antérieur de la jambe droite.

L'examen neurologique trouve :

- un signe de Lasèque bilatéral :

60° à gauche

50° à droite

- pas de troubles de la sensibilité

- pas de troubles moteurs. Réflexes normaux.

Le 05.10.1971

Une radiculographie effectuée montre une volumineuse hernie discale comprimant le cul de sac en L4-L5.

Le 07.10.1971

Traitement chirurgical : pas de protrusion discale mais prolifération osseuse très dure qui n'a pu être enlevée mais les racines ont été parfaitement décomprimées par l'ablation du ligament interlaminaire. La symptomatologie radiculaire disparaît dès le lendemain de l'intervention.

Le 17.01.1972

2ème hospitalisation.

Persistance de lombalgies et de douleurs irradiant aussi bien dans le territoire de la racine L₅ droite que dans les territoires L₂ L₃ et L₄.

Dans un premier temps, on a éliminé une affection inflammatoire de type spondylodiscite par les radiographies du rachis lombo-sacré ainsi que par la numération formule et la vitesse de sédimentation qui étaient strictement normales.

Craignant que le blocage qui avait été constaté au cours de la 1ère intervention ne persiste, dans un second temps est effectuée une nouvelle ponction lombaire avec manoeuvre de Queckenstedt-Stookey qui se révèle strictement normale. Par contre, l'albuminorachie était alors à 3,20 g et, vérifiée une seconde fois restait à 2,60 g.

Une radiculographie est pratiquée pour éliminer une nouvelle compression plus haut située ou la persistance de la compression initiale. Elle est normale. La seule façon d'expliquer alors cette albuminorachie est d'admettre la persistance d'un oedème radiculaire au niveau de l'espace L₄-L₅.

Traitement :

Radiothérapie anti-inflammatoire

2 infiltrations de Dépomédrol sont faites.

Les Ponctions Lombaires pratiquées montrent

(	:	:	)
(	DATES	:	)
		19.01.72	22.01.72
(	:	:	)
(	:	:	)
(	ALB	:	)
		3,12	-
(	:	:	)
(	:	:	)
(	Eléments	:	)
		10	-
(	:	:	)
(	:	:	)
(	LDH	:	)
		70	80
(	:	:	)
(	:	:	)
(	LAP	:	)
		1,40	3,75
(	:	:	)
(	:	:	)

OBSERVATION N°3

<u>Nom</u>	HUB... M...
Entré dans le service le	05.02.1972
Sorti le	07.02.1972

Sciatique hyperalgique de topographie S₁ droite, tronquée au mollet.
Antécédents de traumatisme lombaire : tassement de la 1ère vertèbre lombaire.

La Ponction Lombaire pratiquée le 05.02.1972 montre

ALB	-
Eléments	-
LDH	140

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1.

OBSERVATION N°4

Nom . BEA... N...
Age 33 ans
Examiné le 05.10.1971

Depuis un an, lombosciatique gauche atypique, syndrome rachidien. Rigidité lombaire.

Palpation des épineuses douloureuses L₄L₅ et S₁.

Limitation fonctionnelle antalgique considérable dans toutes les directions, de l'articulation lombo-sacrée.

La radio montre un pincement avec parallélisme L₅S₁.

Recherche d'un neurinome intra-rachidien lombaire.

Hospitalisée le 11.10. pour bilan

Radio du rachis normale.

Myélographie : aucune néo-formation.

Electromyogramme : atteinte neurogène périphérique extra-pyramidale du membre inférieur gauche prédominant au niveau du quadriceps.

La Ponction Lombaire pratiquée montre

ALB	0,52
Eléments	1
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0.

II - POLYRADICULONEVRITESOBSERVATION N°1

<u>Nom</u>	BLA... M...
<u>Age</u>	46 ans
Entré dans le service le	17.05.1972
Sorti le	14.06.1972

Motif d'hospitalisation

Adressé pour bilan d'une cardiopathie mitrale et l'existence de troubles neurologiques siégeant au niveau du membre supérieur gauche.

L'examen cardiovasculaire actuel permet de dire que l'insuffisance mitrale est bien tolérée.

Diagnostic : Polyradiculonévrite.

La Ponction Lombarre pratiquée le 01.06.1972 montre

ALB	0,32
Eléments	1
LDH	31

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,38.

OBSERVATION N°2

Nom THU... G...
Age 20 ans
 Entré dans le service le 02.05.1972
 Sorti le 23.05.1972

Malade hospitalisé le 26.04.1972 en Neurochirurgie puis transféré le 02.05.1972. Au terme de l'hospitalisation, le diagnostic de syndrome de Guillain et Barré a été porté.

Ce diagnostic peut être affirmé en raison de l'atteinte paralytique qui a entraîné une quadriplégie de type flasque avec aréflexie ostéo-tendineuse.

Sur le plan paraclinique, l'électromyogramme confirme l'atteinte polyradiculonévritique et la Ponction Lombar permet de mettre en évidence une dissociation albumino-cytologique.

L'évolution de ce syndrome de Guillain-Barré s'effectue de façon satisfaisante avec une bonne récupération.

Les Ponctions Lombaires pratiquées montrent

(	:	:	)
(DATES	:	10.05.72	: 17.05.72)
(-----	:	:	-----)
(ALB	:	-	: 3)
(-----	:	:	-----)
(Eléments	:	2	: 3)
(-----	:	:	quelques hématies-----)
(LDH	:	-	: 21)
(-----	:	:	-----)
(LAP	:	1,12	: 0,70)
(	:	:	)
(	:	:	)
(	:	:	)

[illegible]

PATHOLOGIE DES NERFS CRANIENSETUDE DE 3 CAS DE NEVRITE OPTIQUEOBSERVATION N°1

Nom DEL... G...
Age 18 ans
Entré dans le service le 24.04.1972

Motif d'hospitalisation

Baisse brutale de l'acuité visuelle de l'oeil droit.

L'examen neurologique est normal.

Le Fond d'Oeil montre des papilles à bords nets à l'exception du bord interne inférieur à droite qui est très peu net.

La Ponction Lominaire montre un taux d'Albumine à 2,28 g/l.

Radio : trous optiques, fente sphénoïdale, intégrité des canaux et des fentes.

TRAITEMENT : sans attendre les résultats des examens par le Synacthène retard et le Cortancyl.

Evolution

Récupération visuelle.

Examen neurologique normal.

Sortie avec 5 mg de Cortancyl.

La Ponction Lominaire pratiquée le 24.04.1972 montre

ALB 2,28
Eléments 17 (Lympho.)
LDH 160

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,41.

OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	LEB... J...
<u>Age</u>	30 ans
Entré dans le service le	12.05.1972
Sorti le	20.05.1972

Motif d'hospitalisation

Douleur rétro-orbitaire gauche persistant depuis le 06.05.1972 avec une hémianopsie temporale gauche découverte le 11.05.1972.

Histoire de la maladie

Gêne orbitaire gauche, d'apparition brutale et augmentant de jours en jours à prédominance supéro-interne ; il existe une baisse de l'acuité visuelle de l'oeil gauche qui aboutit le 13.05.1972 à une cécité complète.

- Au Fond d'Oeil : papille gauche congestive, flou complet des bords.
- Le reste de l'examen neurologique est normal.

Diagnostic : névrite optique gauche.

La Ponction Lombarre pratiquée le 16.05.1972 montre

ALB	0,44
Eléments	Hématies incompressibles
LDH	33

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,26.

OBSERVATION N°3

<u>Nom</u>	DEL... J...
<u>Age</u>	44 ans
Entré dans le service le	08.05.1972
Sorti le	19.05.1972

Motif d'hospitalisation

Troubles oculaires : diplopie, oedème palpébral.

Troubles neurologiques : céphalées occipitales, insomnie.

Résumé clinique

Céphalées avec troubles oculaires et oedème palpébral gauche.

Baisse de l'acuité visuelle.

Atteinte du nerf moteur oculaire commun du côté gauche.

Pas d'anomalie à l'examen ophtalmologique.

Pas de processus expansif.

Diagnostic : névrite optique.

La Ponction Lombar pratiquée le 15.05.1972 montre

ALB	0,18
Eléments	2
LDH	18

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,02.

ETUDE DE CAS DE NEVRITE OPTIQUE - TABLEAU RECAPITULATIF DES PL A L'ENTREE (n° 39)

NOM	ALB	ELEMENTS	LDH	LAP
n°1 DEL...	2,28	17	160	0,41
G... 18 ans				
n°2 LEB...	0,44	Hématies incompt.	33	0,26
J... 30 ans				
n°3 DEL...	0,18	2	18	0,02
J... 44 ans				

PATHOLOGIE DES NERFS CRANIENS ET PERIPHERIQUES : CONCLUSIONSI - PATHOLOGIE DES NERFS PERIPHERIQUES

37 cas ont été répertoriés; ils se subdivisent en :

1°) 3 cas de polyradiculonévrites.

2°) 4 cas de sciatiques.

3°) 30 malades vus lors de radiculographies pour sciatiques.

A) - En ce qui concerne les sciatiques : Voir Tableau n° 37

On compte 2 cas ayant présenté une élévation de la L.A.P.

- Observation n°2 : L.A.P. à 1,40 et 3,75 mU/ml deux jours plus tard

- Observation n°3 : L.A.P. à 1 mU/ml.

On s'attendrait à avoir un résultat plutôt négatif dans une affection touchant les nerfs périphériques ; mais si on examine de plus près ces deux dossiers on peut constater que le 1er cas était une sciatique qui, après une intervention a été suivie d'un important oedème radiculaire post-opératoire.

Dans le second cas, on avait une sciatique hyperalgique avec antécédents de traumatisme lombaire. Ce ne sont donc pas des cas banaux de sciatique d'autant plus que pour l'observation n°2 on a aussi une élévation de l'Albumine à 3,12 et 10 Eléments ce qui implique une réaction globale. Les deux autres cas montrent une non élévation de la L.A.P.

Les 30 malades vus lors de radiculographies donnent une moyenne de L.A.P. à 0,33 mU/ml ce qui montre donc sauf cas exceptionnel une absence d'élévation de la L.A.P. dans cette affection.

B) - En ce qui concerne les polyradiculonévrites : Voir Tableau n° 38

3 cas ont été étudiés.

On compte 2 cas sur 3 ayant présenté une élévation de la L.A.P.

- Observation n°2 : L.A.P. à 1,12
- Observation n°3 : L.A.P. à 1,52.

Dans le cas de l'observation n°3, on constate aussi une élévation importante de l'Albumine (1,5 g) et des Eléments (60).

Cette élévation peut s'expliquer dans la mesure où racines et méninges entretenant des rapports étroits on pourra constater des modifications éventuelles de la L.A.P.

II - PATHOLOGIE DES NERFS CRANIENS

Voir Tableau n° 39

3 cas de névrite optique ont été étudiés.

1 cas sur 3 a présenté une PL anormale avec une Albumine à 2,28 g/l et 17 Eléments (observation n°1) par contre en ce qui concerne la L.A.P. elle n'a présenté aucune élévation.

AFFECTIONS DU RACHIS

AFFECTIONS DU RACHIS (Tableau n°40)

NOM - AGE	DIAGNOSTIC	ALB	ELEMENTS	LDH	LAP
n°1 NAI... R... 64 ans	Myélopathie : cervicarthrosique	1,02	1	140	0
n°2 LEG... M... 74 ans	Cervicarthrose	0,34	1	90	0,22
n°3 CAD... Y... 67 ans	Cervicarthrose	0,34	1	110	0
n°4 LOT... G... 70 ans	Métastase vertébrale	0,65	3	110	0,60
n°5 LEG... M... 73 ans	Arachnoïdite calcifiée	0,98	3 (Lympho.)	70	0,30
n°6 GAU... C... 37 ans	Plaie pénétrante du rachis dorsal D ₁₀	0,24	1	40	0,26

AFFECTIONS DU RACHIS : CONCLUSIONS

Nous avons groupé 6 cas d'affections du rachis (Tableau n° 40).

Les étiologies sont diverses, on compte :

- 3 cas de cervicarthrose (observations n°1, 2, 3)
- 1 cas de métastase vertébrale (observation n°4)
- 1 cas d'arachnoïdite calcifiée (observation n°5)
- 1 cas de plaie pénétrante traumatique du rachis dorsal (observation n°6).

Nous n'en donnerons pas les observations détaillées puisqu'aucun de ces cas n'a présenté d'élévation de la L.A.P.

AFFECTIONS NON NEUROLOGIQUES

PATHOLOGIE NEO-NATALE

OBSERVATION N° 1

<u>Nom</u>	MAS... D...
<u>Date de Naissance</u>	30.11.1971
Entré dans le service le	30.11.1971
Sorti le	22.12.1971

Motif d'hospitalisation

Détresse respiratoire.

Né au terme d'une grossesse qui s'est déroulée normalement hormis une petite hémorragie le 17 Novembre.

L'accouchement était en siège décomplété.

Le liquide clair.

Le cri immédiat.

L'Apgar à la naissance à 10.

Le poids : 2,430 Kgs.

L'examen à l'entrée dans le service montre que

L'état de l'enfant est assez bon.

Le score de Silvermann est à 2.

Evolution

L'alimentation mise en route assez rapidement est bien supportée.

La courbe de poids régulièrement ascendante.

L'enfant sort le 22.12.1971, poids : 2,920 Kgs.

La Ponction Lominaire pratiquée le 02.12.1971 montre

ALB	1,10
Éléments	3 (rares hématies)
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,33.

OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	DUH... F...
<u>Date de Naissance</u>	21.03.1972
Entré dans le service le	21.03.1972
Sorti le	24.03.1972 (décédé à 3 H)

Motif d'hospitalisation

Détresse respiratoire.

Cet enfant est né à 7 mois 1/2 après le début d'une grossesse qui semble avoir été normale mais qui n'a, en fait, absolument pas été suivie au point de vue médical.

Le début de l'accouchement s'est effectué dans la voiture qui transportait la mère à la clinique et, en particulier, la tête est restée accrochée à la vulve pendant presque 1/2 Heure et il y avait une circulation serrée du cordon.

Le liquide amniotique était clair mais l'Apgar à la naissance était à 2.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Un état de l'enfant très alarmant avec un teint gris, une cyanose des extrémités, un hématome diffus au niveau de la tête, des gémissements.

Le score de Silvermann est à 8.

Poids de l'enfant : 1,890 Kg.

Evolution

L'enfant est mis en perfusion par voie épi-crânienne et malgré l'oxygénation, la correction de l'acidose et les autres manoeuvres de réanimation, son état reste aussi grave.

L'enfant est décédé le 24.03.1972 à 3 H.

La Ponction Lombaire pratiquée le 21.03.1972 montre

Un liquide hémorragique ne coagulant pas et contenant :

ALB 2,25

Eléments -

LDH

160 `

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,53.

OBSERVATION N°3

<u>Nom</u>	FOL... S...
<u>Date de Naissance</u>	02.02.1972
Entré dans le service le	04.02.1972
Sorti le	11.02.1972 (décédé à 10 H 20)

Motif d'hospitalisation

L'enfant est né le 02.02.1972 à 7 mois 1/2 après le début d'une grossesse qui a été marquée par l'existence de métrorragies au 5ème mois. Il s'agissait en outre d'un enfant O⁺ de mère O Rh⁻.

Histoire

L'accouchement s'est effectué en siège décomplété, de façon rapide.

Le liquide amniotique est clair mais le cri n'a été obtenu qu'après 10' de réanimation et l'Apgar à la naissance est à 2.

L'examen à l'entrée dans le service montre que

L'état de l'enfant est d'emblée très alarmant avec un teint gris, des apnées, un gémissement, un tirage, un battement des ailes du nez.

Le score de Silvermann est à 8.

L'enfant est immédiatement mis en cathéter veineux ombilical après échec de la mise en cathéter artériel.

Il est oxygéné au masque et perfusé.

Une radio du thorax à l'entrée montre un très gros coeur avec hypervascularisation pulmonaire mais sans aucun signe à l'auscultation et sans tachycardie excessive.

Evolution

Malgré la réanimation, l'état de l'enfant ne s'améliore que très légèrement pendant les premiers jours avec un score de Silvermann à 6 les 2e, 3e et 4e jours, et à 3 les 5e et 6e jours, puis nouvelle aggravation au 7e jour avec arrêts respiratoires, crises de cyanose qui se répètent et se prolongent.

L'enfant est décédé le 11.02.1972 à 10 H 20.

La Ponction Lombarre pratiquée le 11.02.1972 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB 6,05

Eléments 30

LDH 190

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 12,8.

OBSERVATION N°4

<u>Nom</u>	MAT... H...
<u>Date de Naissance</u>	22.02.1972
Entré dans le service le	22.02.1972
Sorti le	29.03.1972

Motif d'hospitalisation

Les enfants MAT... M... et H... sont nés le 22.02.1972, respectivement à 11 H 15 et 11 H 35, 8 mois après le début d'une grossesse qui a été marquée par plusieurs poussées d'Hydramnios.

Le 1er jumeau est né en siège décomplété.

Le 2ème jumeau après verticalisation, a été accouché en occipito-postérieur avec expression abdominale.

Le 2ème jumeau n'a crié qu'au bout de 7 mn de réanimation.

L'Apgar à la naissance était à 3 et il était à 8 au bout de 8 mn.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Un état alarmant avec hypothermie, pâleur, cyanose.

Présence de nombreux débris amniotiques et de sang à l'aspiration gastrique et pharyngée.

Le score de Silvermann est à 4-5.

L'enfant est mis en cathéter artériel et perfusé avec apport d'antibiotiques, d'Hydrocortisone et de Bicarbonate pour corriger l'acidose car le pH à l'entrée était à 7,12.

L'enfant est oxygéné au masque en fonction des gaz du sang.

Le poids : 2,570 Kgs.

Mesure : 49 cm.

Evolution

L'état reste alarmant pendant les 6 premiers jours avec des épisodes apnéïques et des crises de cyanose.

Il était alors transfusé à 2 reprises.

Le cathéter artériel est maintenu jusqu'au 7ème jour étant donné les

difficultés qu'avait présentées l'alimentation per os.

A partir du 16ème jour, amélioration.

Sortie le 29 Mars, poids : 3,090 Kgs.

La Ponction Lombaire pratiquée le 03.03.1972 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB 2,72

Eléments 8 (hématies)

LDH 140

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,18.

OBSERVATION N°5

<u>Nom</u>	VAL... V...
<u>Date de Naissance</u>	02.12.1971
Entré dans le service le	02.12.1971
Sorti le	06.12.1971 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Prématuré de 6 mois, né après une grossesse qui semble s'être déroulée normalement, le seul élément dont on ait connaissance étant la prise de nombreux médicaments en particulier d'antibiotiques et de tranquillisants sans qu'on puisse faire préciser à la mère ce dont il s'agit exactement.

L'accouchement s'est effectué en siège décomplété.

Le liquide amniotique est clair mais l'Apgar à la naissance est à 5.

Pas de cri à la naissance mais gémissement.

Le poids de l'enfant est : 1,860 Kg.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une grande détresse respiratoire

Le score de Silvermann est à 6.

L'enfant est mis sous cathéter veineux et oxygéné.

Le pH à l'entrée est de 7,14 d'où une acidose rapidement corrigée sous traitement.

Evolution

Malgré la réanimation, aggravation de l'état de l'enfant, multiplication des arrêts respiratoires.

L'enfant décède le 6 Décembre au matin.

La Ponction Lombarre pratiquée le 06.12.1971 montre

ALB	5,60
Eléments	-
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 53.

OBSERVATION N°6

<u>Nom</u>	MAS... F...
<u>Date de Naissance</u>	30.12.1971
Entré dans le service le	31.12.1971
Sorti le	04.01.1972 (décédé à 11 H 05)

Motif d'hospitalisation

Enfant prématuré de 7 mois 1/2, né le 30 Décembre 1971 après une grossesse qui semble s'être déroulée normalement excepté une fatigue importante de la mère.

Poids : 2,150 Kgs.

Température : 36°.

L'accouchement s'est déroulé normalement mais le liquide amniotique était très teinté. Le cri a été immédiat.

L'Apgar à la naissance était à 9.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Un état de l'enfant alarmant avec teint gris, cyanose des extrémités, tirage, balancement.

Le score de Silvermann est à 4.

L'enfant est mis immédiatement en cathéter ombilical veineux et perfusé avec apport d'antibiotiques.

Evolution

Malgré la réanimation, aggravation progressive de l'état de l'enfant.

Apparition de plus en plus fréquente de crises de cyanose.

L'enfant décède le 04.01.1972 à 11 H 05.

Les clichés pulmonaires montrent une petite inhalation de liquide amniotique comme le confirme l'abondance du liquide d'aspiration contenant de nombreux débris.

La Ponction Lombarde pratiquée le 04.01.1972 montre

Eléments	-
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 7,16.

OBSERVATION N°7

<u>Nom</u>	CAB... A...
<u>Date de Naissance</u>	12.12.1971
Entré dans le service le	13.12.1971
Sorti le	20.01.1972

Motif d'hospitalisation

Difficultés respiratoires avec agitation chez un gros enfant né à terme de mère primipare.

Histoire

Gros enfant de 4,700 Kgs né au cours d'un accouchement difficile, par forceps à la suite d'un travail ayant duré 12 Heures avec efforts d'expulsion inefficaces. Le travail s'est déclenché spontanément, il y a eu rupture artificielle de la poche des eaux, cri immédiat.

L'enfant présente un traumatisme visible de la naissance par forceps.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Pas de dysmaturité.

Taille normale.

Périmètre crânien : 36 cm.

Le tonus est normal.

L'examen somatique et neurologique est normal.

Mais respiration bruyante.

Agitation.

Cyanose.

Refroidissement.

Evolution

Après réchauffement en incubateur et oxygénothérapie, amélioration considérable de l'état général.

L'enfant quitte le service le 20.01.1972, poids : 3,300 Kgs.

La Ponction Lominaire pratiquée le 14.01.1972 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB 0,50

Eléments 1

LDH 70

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,70.

OBSERVATION N°8

Nom GAL... S...
Date de Naissance 28.02.1972
Entré dans le service le 28.02.1972
Sorti le 19.03.1972

Motif d'hospitalisation

Enfant né à 7 mois 1/2.
Prématuré, poids : 2,700 Kgs.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Quelques troubles respiratoires.
Des signes de dysmaturité.
Pas de ballonnement ni de vomissement.
Foie, rate, reins normaux.
Un passage normal de la sonde rectale et de la sonde gastrique.
Poumons : rien à signaler.
Pas de malformation visible, hanche normale.
Rythme cardiaque régulier à 176.
Pas de souffle à l'auscultation.
L'examen neurologique correspond à celui d'un prématuré de 7 mois 1/2.
La fontanelle est normale.
L'accouchement de la mère a été normal, il y a eu rupture prématurée de la poche des eaux.

Evolution

L'enfant est mis en incubateur.
Il sort le 19.03.1972, poids : 2,700 Kgs.

Les Ponctions Lombaires montrent

(	:		:		)
(	:	28.02.72	:	04.03.72	)
(	:		:		)
(	:	Liquide Xanthochromique	:		)
(	ALB	:	4,08	:	0,95
(	:		:		)
(	:		:		)
(	Eléments	:	16 (Lymphocytes	:	-
(	:		(Hématies	:	
(	:		nombreuses	:	
(	:		:		)
(	:		:		)
(	LDH	:	190	:	-
(	:		:		)
(	:		:		)
(	Culture	:	-	:	-
(	:		:		)
(	:		:		)
(	LAP	:	3,27	:	
(	:		:		)
(	:		:		)
(	:		:		)

OBSERVATION N°9

<u>Nom</u>	PEC... B...
<u>Date de Naissance</u>	31.03.1972
Entré dans le service le	08.04.1972
Sorti le	18.05.1972

Motif d'hospitalisation

Croissance difficile, mise en couveuse après une chute pondérale.

Histoire de la maladie

Né le 31.03.1972 après un accouchement normal. Prématuré de 8 mois, poids : 2,870 Kgs.

La grossesse de la mère a été surveillée pour incompatibilité Rhésus.

La croissance de l'enfant se révèle difficile et l'enfant est mis en couveuse pour une chute pondérale (dix jours après, poids : 2,500 Kgs).

A sa sortie de couveuse, elle est confiée au service de Pédiatrie car elle ne grossit pas et il est nécessaire de la perfuser.

L'examen des urines révèle alors une pyurie à colibacilles (à signaler que la mère avait eu une infection urinaire au 7e-8e mois de la grossesse, pas de malformation rénale à l'U.I.V. chez l'enfant).

Evolution

Satisfaisante sous traitement antibiotique. La courbe de poids atteint 3,150 Kgs. Sortie le 18.05.1972.

La Ponction Lombarre pratiquée le 18.04.1972 montre

ALB	0,77
Éléments	6 (rares hématies)
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,64.

OBSERVATION N° 10

<u>Nom</u>	LEF... C...
<u>Age</u>	3 Jours
Entré dans le service le	14.04.1972
Sorti le	09.05.1972

Motif d'hospitalisation

Prématuré de 8 mois.
Enfant de petit poids.

Evolution

Satisfaisante sous traitement.

La Ponction Lombarde pratiquée le 15.04.1972 montre

ALB	-
Eléments	1 (hématie)
LDH	110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,66.

OBSERVATION N°11

<u>Nom</u>	LEP... W...
<u>Date de Naissance</u>	18.12.1971
Entré dans le service le	18.12.1971
Sorti le	12.01.1972

Motif d'hospitalisation

Détresse respiratoire néo-natale.

L'enfant est né à 8 mois 1/2 de grossesse.

La grossesse semble s'être déroulée normalement.

L'accouchement avait été normal, céphalique mais le liquide amniotique sanguinolent.

Le cri a été immédiat.

L'Apgar à la naissance à 9.

Le poids : 2,240 Kgs.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une respiration irrégulière.

Un tirage.

Une cyanose des extrémités.

Le score de Silvermann est à 5.

Evolution

Sous traitement, on note une amélioration dès le lendemain de l'état respiratoire. L'alimentation est mise en route facilement. La courbe de poids est régulièrement ascendante.

L'enfant sort le 12.01.1972, poids : 2,760 Kgs.

La Ponction Lombaire pratiquée le 21.12.1971 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB 0,80

Eléments	-
LDH	110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0.

OBSERVATION N° 12

<u>Nom</u>	ROU... F...
<u>Date de Naissance</u>	03.04.1972
Entré dans le service le	07.04.1972
Sorti le	28.04.1972

Motif d'hospitalisation

L'enfant est né à 7 mois 1/2 après le début d'une grossesse qui s'est déroulée normalement, hormis une petite métrorragie à 2 mois de grossesse et une fatigue importante de la mère qui est signalée.

Il s'agit d'une 5ème grossesse, les autres se sont déroulées normalement.
L'accouchement s'est fait en siège.

Le cri a été immédiat.

Le poids : 2,500 Kgs.

Entre dans le service le 07.04.1972 pour difficultés d'alimentation.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Pas de détresse respiratoire.

Un état général bon.

Pas de signes de déshydratation.

Mais l'enfant boit difficilement.

L'examen neurologique est satisfaisant et correspond plutôt à celui d'un enfant né à terme.

L'enfant sort le 28.04.1972, poids : 2,460 Kgs.

La Ponction Lombar pratiquée le 08.04.1972 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB 1,05

Eléments 5 (hématies)

LDH 110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,23.

OBSERVATION N° 13

<u>Nom</u>	DAB... S...
<u>Date de Naissance</u>	31.03.1972
Entré dans le service le	31.03.1972
Sorti le	02.05.1972

Motif d'hospitalisation

L'enfant est né au terme de 7 mois 1/2.

Le poids à la naissance est de 2,410 Kgs.

La grossesse s'est déroulée normalement, mais une bradycardie transitoire foetale a été notée avant l'expulsion qui a elle-même été gênée par une rétention d'épaule.

L'enfant crie après désobstruction.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Un état médiocre avec cyanose importante surtout au niveau du visage.

Des bruits du coeur rapides et assourdis.

Des râles d'encombrements disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Un cliché du thorax montre l'existence d'opacités pommelées à maximum péri-hilaire mais sans bronchogramme aérien : hypothèse d'une inhalation amniotique.

Le score de Silvermann est à 5/10.

Il y a mise en place d'un cathéter artériel ombilical afin de pratiquer des prélèvements de sang artériel pour dosage des gaz du sang.

Le pH est à 7,15 à l'entrée.

Pa CO₂ 65 mm Hg.

Pa O₂ 52 mm Hg.

Oxygénation sous HOOD.

Correction de l'acidose.

Il y a aspiration pharyngée et trachéale après clapping thoracique.

Evolution

Amélioration.

Le score de Silvermann est à 1/10.

Le cathéter ombilical est enlevé au bout de 48 Heures.

Ultérieurement, l'alimentation est mise en route, et la prise de poids régulière.

L'enfant sort le 02.05.1972.

La Ponction Lominaire pratiquée le 20.04.1972 montre

ALB -

Eléments 1

LDH 160

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,26.

OBSERVATION N° 14

<u>Nom</u>	CHO... S...
<u>Date de Naissance</u>	05.06.1972
Entré dans le service le	05.06.1972
Sorti le	14.06.1972

Motif d'hospitalisation

Syncope blanche.
Pas de cri franc.
Légère hypotonie.
Excitabilité importante.
L'enfant est né à terme après une grossesse et un accouchement normaux.
T° : 36°2.
Le poids : 2,770 Kgs.
La respiration est difficile : aspiration et sonde à oxygène.
L'évolution est satisfaisante sous traitement.
L'enfant sort le 14.06.1972.
Le bilan de sortie est normal.
Il boit bien et la courbe de poids est régulièrement ascendante.

La Ponction Lombaire pratiquée le 06.06.1972 montre

ALB	1,45
Eléments	15 (30 % Polynucléaires 70 % Monocytes)
LDH	47

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,80.

OBSERVATION N° 15

<u>Nom</u>	HUT... C...
<u>Date de Naissance</u>	23.12.1971
Entré dans le service le	24.12.1971
Sorti le	15.01.1972

Motif d'hospitalisation

L'enfant est adressé dans le service pour cyanose.
Il s'agit d'un enfant né à terme.
Le poids à la naissance est de 3 Kgs.
La grossesse et l'accouchement ont été normaux.
L'Apgar à la naissance est à 5/10.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une légère cyanose localisée au niveau de la face.
L'examen cardio-respiratoire et neurologique est normal : il y a suspicion d'une rétention des épaules au cours de l'accouchement.
La radiographie pulmonaire est normale, le pH à 7,24.
L'enfant est perfusé pendant 48 Heures pour corriger l'acidose.

Evolution

Il a fait un ictère physiologique ayant nécessité une transfusion sanguine.
L'enfant sort le 15.01.1972, poids : 3,300 Kgs.

La Ponction Lominaire pratiquée le 27.12.1971 montre

ALB	0,70
Eléments	3 (quelques hématies)
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,65.

OBSERVATION N°16

<u>Nom</u>	CAG... V...
<u>Date de Naissance</u>	29.12.1971
Entré dans le service le	29.12.1971
Sorti le	04.02.1972

Motif d'hospitalisation

Enfant né à terme mais pesant 2,180 Kgs : dysmaturité sévère.

Pendant la grossesse, la mère a présenté des vomissements pendant les premiers mois et une albuminurie discrète mais sans accès hypertensif.

Par ailleurs, elle exerçait un travail fatigant (serveuse dans un restaurant).

Tous ces facteurs peuvent expliquer la dysmaturité.

Lors de l'accouchement, nécessité d'utiliser un forceps.

L'enfant a crié à la 3ème minute.

L'Apgar à la naissance est à 5.

Injection de sérum glucosé hypertonique et de sérum bicarbonaté par voie ombilicale veineuse.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Des convulsions avec apnée prolongée.

Une bradycardie.

La ventilation au masque est nécessaire pendant 20'.

Le pH à l'entrée était à 7,25.

Evolution

Pose d'un cathéter ombilical afin d'effectuer un bilan biologique complet et une oxymétrie. Il existe une hypoxie sévère ($\text{Pa O}_2 = 50 \text{ mm Hg}$) et une hypercapnie ($\text{Pa CO}_2 = 60 \text{ mm Hg}$).

Oxygénation sous HOOD après désobstruction des voies aériennes supérieures. Il y a normalisation des gaz du sang. Contrôles réguliers toutes les 3 heures pour éviter une hyperoxie préjudiciable pour la rétine.

Ponction Lombar : liquide franchement hémorragique, ne coagule pas.

Ponction Ventriculaire : liquide identique.

Hémorragie ventriculo-méningée dont l'étiologie reste difficile à préciser.

Evolution secondaire : retard psycho-moteur important prévisible étant donné qu'il n'existe actuellement aucun éveil psycho-moteur.

L'enfant sort le 04.02.1972, poids : 2,800 Kgs.

La Ponction Lombarre pratiquée le 03.02.1972 montre

ALB	-
Eléments	-
LDH	240

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 6,45.

OBSERVATION N° 17

<u>Nom</u>	THU... B...
<u>Date de Naissance</u>	01.01.1972
Entré dans le service le	01.01.1972
Sorti le	11.02.1972

Motif d'hospitalisation

L'enfant est né à 7 mois après le début d'une grossesse qui semble s'être déroulée normalement.

Le poids à la naissance est de 2,160 Kgs.

L'accouchement avait été normal, céphalique.

Le liquide amniotique était clair.

L'Apgar à la naissance est à 9.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Un teint rouge, l'enfant est assez agité.

Une légère cyanose.

Une respiration très irrégulière et superficielle avec tirage.

Le score de Silvermann est à 8.

Examen neurologique

Enfant très hypotonique mais l'aspect physique et l'examen neurologique permettent de déterminer un âge foetal à 8 mois contrairement à ce que semble indiquer la date des dernières règles.

Evolution

Amélioration de l'état de l'enfant en quelques jours. Cependant persiste une hypotonie assez importante au niveau des membres inférieurs qui amène à pratiquer une Ponction Lombar au 4ème jour.

A partir du 9ème jour, la courbe de poids devient ascendante et on ne note plus aucun incident en cours d'hospitalisation en particulier, amélioration nette de l'examen neurologique à partir du 12ème jour.

L'enfant sort le 11.02.1972, poids : 2,780 Kgs.

La Ponction Lombaire pratiquée le 04.01.1972 montre

Un Liquide Xanthochromique

ALB 1,52

Eléments 5 (nombreuses hématies)

LDH 170

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,37.

OBSERVATION N° 18

<u>Nom</u>	MEN... M... J...
<u>Date de Naissance</u>	07.01.1972
Entré dans le service le	08.01.1972
Sorti le	13.01.1972 (décédé à 6 H 30)

Motif d'hospitalisation

Il s'agit d'un enfant prématuré, né à 7 mois 1/2 de grossesse.

Le poids est de 1,940 Kg.

Le périmètre crânien de 30,5 cm.

La taille 43 cm.

La grossesse se serait déroulée normalement mais la mère aurait fait un rubéole au 4ème mois de grossesse.

L'accouchement a été normal, céphalique, s'est fait à domicile.

Le cri aurait été immédiat et l'Apgar à la naissance semble-t-il à 10.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une respiration irrégulière.

Un tirage, une pâleur.

Un léger ictère.

A noter que la mère était du groupe A Rh- et l'enfant du groupe A Rh+ mais le test de COOMBS était négatif. La Bilirubine était à 62 mgs totale et 52 indirecte. Il n'y avait pas d'anémie ni d'érythroblastose.

La Ponction Lominaire pratiquée à l'entrée ramenait un liquide légèrement trouble avec 1,68 g/l d'Albumine, témoin d'une souffrance cérébrale.

Evolution

L'enfant est mis en cathéter artériel et oxygéné en fonction des gaz du sang.

Aggravation progressive de l'état respiratoire de l'enfant malgré la respiration animation.

L'enfant décède le 13 Janvier à 6 H 30.

La Ponction Lombaire pratiquée le 08.01.1972 montre

Un Liquide Xanthochromique

Sucre 0,45

ALB 1,68

Eléments 1

Germes -

LDH 150

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 2,18.

OBSERVATION N° 19

<u>Nom</u>	FOU... P...
<u>Date de Naissance</u>	24.01.1972
Entré dans le service le	26.01.1972
Sorti le	30.02.1972

Motif d'hospitalisation

Le poids à la naissance est de 2,650 Kgs.

T° : 35°.

L'enfant est né prématurément à 7 mois après une grossesse qui semble s'être déroulée normalement.

L'accouchement avait été normal, céphalique, le liquide amniotique était clair, le cri avait été immédiat mais l'Apgar à la naissance était à 10.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une détresse respiratoire.

Un teint rouge cyanotique.

Des gémississements.

Un aspect bouffi : une infiltration de la face.

L'enfant pleure beaucoup.

Il existe des mouvements convulsifs désordonnés.

Evolution

L'enfant est perfusé par voie épicroânienne avec apport de Bicarbonate de sodium. Le pH est à 7,22.

L'état de l'enfant reste inquiétant pendant les trois premiers jours puis amélioration progressive et mise en route de l'alimentation qui est bien supportée.

La courbe de poids est basse jusqu'au 9ème jour puis régulièrement ascendante.

Bonne évolution.

L'enfant est rendu à sa famille le 30.02.1972, poids : 3,580 Kgs.

La Ponction Lombaire pratiquée le 26.01.1972 montre

ALB	3 °
Eléments	champ couvert d'hématies
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,31.

	Poids de Naissance	Maturation de l'enfant	Motif d'hospitalisation
N° 1 - 1 j. MAS... D...	2,430 kg	né à terme	Détresse respiratoire
N° 2 - 1 j. DUH... F...	1,890 kg	Prématuré 7 mois $\frac{1}{2}$	Détresse respiratoire
N° 3 - 2 j. FOL... S...		Prématuré 7 mois $\frac{1}{2}$	Souffrance respiratoire
N° 4 - 1 j. MAT... H...	2,570 kg	Prématuré né au 8 ^e mois Jumeau	Souffrance néo natale Détresse respiratoire
N° 5 - 1 j. VAL... V...	1,860 kg	Prématuré 6 mois	Détresse respiratoire
N° 6 - 1 j. MAS... F...	2,150 kg	Prématuré 7 mois $\frac{1}{2}$	Détresse respiratoire Inhalation amniotique
N° 7 - 1 j. CAB... A...	4,700 kg	né à terme	Traumatisme Obstétrical Difficultés respiratoires
N° 8 - 1 j. GAL... S...	2,700 kg	Prématuré 7 mois $\frac{1}{2}$	Quelques troubles respiratoires Signes de dysmaturité
N° 9 - PEC... B...	2,870 kg	Prématuré	Faible poids Croissance difficile
N° 10 - 3 j. LEF... C...		Prématuré 8 mois	Faible poids
N° 11 - 1 j. LEP... W...	2,240 kg	Prématuré né à 8 mois $\frac{1}{2}$	Détresse respiratoire néo natale
N° 12 - 4 j. ROU... F...	2,500 kg	Prématuré 7 mois $\frac{1}{2}$	Difficultés alimentaires
N° 13 - 1 j. DAB... S...	2,410 kg	Prématuré 7 mois $\frac{1}{2}$	Souffrance respiratoire néo natale Inhalation amniotique
N° 14 - 1 j. CHQ... S...	2,770 kg	Né à terme	Souffrance néo natale Syncope Blanche
N° 15 - 1 j. HUT... C...	3 kgs	Né à terme	Détresse respiratoire néo natale
N° 16 - 1 j. CAG... V...	2,180 kg	Né à terme	Dysmaturité - Détresse respiratoire Hémorragie ventriculo - méningée
N° 17 - 1 j. THU... B...	2,160 kg	Prématuré 7 mois	Souffrance respiratoire
N° 18 - 1 j. MEN... M...	1,940 kg	Prématuré 7 mois $\frac{1}{2}$	Détresse respiratoire
N° 19 - 2 j. FOU... P...	2,650 kg	Prématuré 7 mois	Détresse respiratoire

Evolution	Albumine g/l	Elements par mm ³	LDH U.W.	LAP mu / ml	Coloration Liquidienne
satisfaisante sous traitement	1,10	3	-	1,33	-
<u>Décédé</u>	2,25	-	160	0,53	-
<u>Décédé</u>	6,05	30	190	12,8	Xanthochromique
satisfaisante sous traitement	2,72	8 (hématies)	140	1,18	Xanthochromique
<u>Décédé</u>	5,60	-	-	53	Xanthochromique
<u>Décédé</u>	2,66	-	-	7,16	-
Satisfaisante sous traitement	0,50	1 (hématie)	70	0,70	Xanthochromique
Satisfaisante sous traitement	4,08	16	190	3,27	Xanthochromique
Satisfaisante	0,77	6	-	0,64	-
-	-	1	110	0,66	-
Satisfaisante sous traitement	0,80	-	110	0	Xanthochromique
Satisfaisante sous traitement	1,05	5	110	1,23	Xanthochromique
Satisfaisante sous traitement	-	1	160	0,26	-
Satisfaisante sous traitement	1,45	15	47	0,80	-
Satisfaisante sous traitement	0,70	3	-	0,65	-
Séquelles Psycho-motrices	-	-	240	6,45	-
Satisfaisante sous traitement	1,52	5	170	1,37	Xanthochromique
<u>Décédé</u>	1,68	1	150	2,18	Xanthochromique
Satisfaisante sous traitement	3	Nombreuses hématies	-	0,31	-

PATHOLOGIE NEO-NATALE : CONCLUSIONS

Notre étude a porté sur 19 cas de nouveaux-nés.

Les motifs d'hospitalisation sont divers :

- On compte 14 cas de prématurés de 6 mois à 8 mois 1/2 de grossesse.
- 5 cas d'enfants nés à terme mais ayant présenté le plus souvent des problèmes de détresse respiratoire néo-natale et, pour un cas, des problèmes de dysmaturité surajoutés.
- 16 cas présentaient cliniquement des troubles respiratoires et, parmi ces cas, 5 sont décédés.

Des réserves doivent être faites sur l'absence de valeurs de référence chez l'enfant prématuré ; nous avons toutefois noté que 2 prématurés nés sans détresse respiratoire présentaient des valeurs de L.A.P. à 0,64 et 0,66 mU/ml donc voisines des valeurs adultes de référence (observations n°9 et 10).

Sur 19 cas étudiés, 11 ont présenté une élévation de la L.A.P. (Tableau n° 41)

La marche de variation est très importante puisque celle-ci s'étend de 0,80 à 53 mU/ml avec une moyenne de 8,25 mU/ml.

Parmi les 16 cas ayant cliniquement présenté des troubles respiratoires, 10 montrent une élévation de la L.A.P. La moyenne de la L.A.P. est 8,95 mU/ml.

- 5 cas sont décédés ; il s'agissait d'enfants prématurés ayant présenté une détresse respiratoire importante. Parmi eux, 4 cas montrent une élévation de la L.A.P.

n°3 : L.A.P. : 12,8 mU/ml (PL le jour du décès)

n°5 : L.A.P. : 53 mU/ml (PL le jour du décès)

n°6 : L.A.P. : 7,16mU/ml (PL le jour du décès)

n°18: L.A.P. : 2,18mU/ml (PL à l'entrée dans le service, 4 jours avant le décès).

3 de ces observations (n°3,5,6) présentent des résultats particulièrement élevés allant de 7,16 mU/ml à 53 mU/ml ce qui coïncide, au point de vue clinique

avec un état particulièrement alarmant : détresse respiratoire intense avec score de Silvermann élevé. Or, pour ces 3 cas, la PL a été faite le jour même du décès, ce qui confirme l'observation déjà faite à propos d'autres tableaux cliniques graves : la L.A.P. semble élevée lorsque la clinique est de sombre pronostic.

Par ailleurs, on ne note pas de relation entre la maturation et une éventuelle élévation de la L.A.P. puisque 8 cas sur 14 prématurés présentent une L.A.P. augmentée, mais parmi les enfants nés à terme, on peut aussi noter une élévation de la L.A.P.

Il existe aussi une certaine fréquence d'élévation dans les cas d'anoxie (10 cas sur 16) ce qui implique que toute souffrance cérébrale puisse être à l'origine d'une libération enzymatique par une sorte de cytolyse.

Un cas (observation n°16) a présenté des séquelles d'ordre psycho-moteur à la suite d'une souffrance néo-natale importante. La L.A.P. est assez élevée (6,45 mU/ml). Nous n'avons pas d'autres cas séquellaires pour pouvoir comparer. Toutefois, cet enfant a présenté une hémorragie méningée et, si l'on s'en réfère au chapitre des hémorragies méningées étudiées, cette élévation semble rejoindre les fréquences élevées constatées à ce chapitre.

CONCLUSION :

Si on prend les valeurs de référence adultes, on a :

- 10 fois sur 16 des valeurs élevées dans les détresses respiratoires, que ce soient des enfants prématurés ou nés à terme.
- 4 fois sur 5 des valeurs très élevées dans les détresses respiratoires à évolution fatale.
- 2 fois sur 3 des valeurs normales en dehors des détresses respiratoires.
- Une valeur très élevée (supérieure à 3mU/ml) signifiant un pronostic fâcheux (décès ou séquelles 3 fois sur 4).

Cependant l'observation n°8 (L.A.P. à 3,27) montre une évolution satisfaisante sous traitement.

PEDIATRIE : AFFECTIONS O.R.L.

PATHOLOGIE O.R.L. CHEZ L'ENFANT

Connaissant l'importance de la ponction lombaire dans la pathologie O.R.L. de l'enfant, nous avons cru nécessaire de lui consacrer un chapitre regroupant 21 observations.

OBSERVATION N°1

<u>Nom</u>	PRE... C...
<u>Age</u>	1 mois
Entré dans le service le	07.01.1972
Sorti le	23.03.1972

Motif d'hospitalisation

Otite purulente avec infection pulmonaire :

Toux

Râles diffus

Yeux révulsés

Fièvre élevée.

Au 6ème jour, apparition d'une déshydratation avec vomissements puis d'une diarrhée liquide due à E. Coli O₁₁₁^B₄.

La Ponction Lombarre pratiquée le 07.01.1972 montre

ALB	-
Eléments	2 (Nombreuses hématies)
LDH	110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,48.

OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	CHA... K...
<u>Age</u>	9 mois
Entré dans le service le	04.01.1972
Sorti le	27.01.1972

Motif d'hospitalisation

Otite bilatérale.

Bronchite.

Déshydratation avec bronchite, toux, anorexie, constipation, température à 40°.

L'examen O.R.L. montre :

Une gorge rouge

des tympans très congestifs

une paracentèse bilatérale a été pratiquée.

L'enfant a été perfusé par voie veineuse pendant 48 Heures et a reçu un traitement antibiotique à visée pulmonaire.

L'hyperthermie a cédé progressivement mais la courbe de poids n'était pas favorable, l'enfant refusait l'alimentation et présentait également une hypotrophie en rapport avec une carence vitaminique.

La sortie fut autorisée le 27.01.1972, l'enfant pesant 6,420 Kgs.

La Ponction Lominaire pratiquée le 22.01.1972 montre

ALB	-
Eléments	-
LDH	40

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,1.

OBSERVATION N°3

<u>Nom</u>	PIC... P...
<u>Age</u>	10 mois
Entré dans le service le	20.04.1972
Sorti le	08.05.1972

Motif d'hospitalisation : Otite.

Episode digestif avec température et révulsion oculaire ; convulsions.

La Ponction Lominaire qui a été pratiquée à l'entrée devant l'existence de signes méningés a montré 14 éléments/mm³ et 0,34 g/l d'Albumine.

La température est aux alentours de 39°5-40° en rapport avec une otite qui a été paracentésée.

La Ponction Lominaire pratiquée le 26.04.1972 montre

ALB	0,37
Eléments	7
LDH	140

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 2,08.

OBSERVATION N°4

Nom GOL... E...
Date de Naissance 03.01.1972
Entré dans le service le 16.04.1972

Motif d'hospitalisation

Douleur auriculaire gauche.
Température à 39°.

Examen clinique

Enfant agité
Légère hypotonie
Pas de signes méningés évidents
Tympons rouges
Gorge : rien à signaler.

La Ponction Lominaire pratiquée le 17.04.1972 montre un L.C.R. normal,
Numération Formule sanguine : 28.200 globules blancs/mm³, 65 % de Polynuclé-
aires, 4.000 000 globules rouges/mm³.

Recherche de foyer infectieux en raison de la formule blanche, l'exa-
men montre :

Des tympons congestifs non bombants
Une auscultation pulmonaire négative.

Une radiographie pulmonaire montre deux petits foyers de condensa-
tion, l'un périhilaire droit, l'autre au sommet gauche.

Evolution

La température cède sous antibiotiques.
Le malade sort en bon état général.

La Ponction Lominaire pratiquée le 17.04.1972 montre

ALB 0,26

Eléments - .

LDH 40

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,17.

OBSERVATION N°5

<u>Nom</u>	COL... L...
<u>Age</u>	4 mois
Entré dans le service le	24.01.1972
Sorti le	05.02.1972

Motif d'hospitalisation

Douleurs auriculaires et syndrome infectieux pulmonaire évoluant depuis deux semaines.

Résumé clinique

Le symptôme dominant est la toux.
Râles crépitants disséminés à l'auscultation.
Légère constipation.
Petite tachycardie.
Otite bilatérale, pharyngite.

La Ponction Lombarie pratiquée le 26.01.1972 montre

ALB	0,18
Eléments	< 1
Culture	-
LDH	110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,44.

OBSERVATION N°6

<u>Nom</u>	FON... O...
<u>Date de Naissance</u>	10.09.1971
Entré dans le service le	20.04.1972
Sorti le	24.04.1972

Motif d'hospitalisation

Vomissements depuis trois semaines avec toux, sans diarrhée, amaigrissement, hyperthermie.

L'examen O.R.L. montre

Une otite aiguë.

L'examen des urines montre une bactériurie sans leucocyturie.

Numération Formule : 20 800 globules blancs/mm³.

Culture des urines : colonies d'entérocoques et de staphylocoques blancs.

L'enfant est repris par ses parents, sortie contre avis médical le 24.04.1972.

La Ponction Lombarre pratiquée le 21.04.1972 montre

ALB 0,21

Eléments < 1

LDH 160

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0.

OBSERVATION N°7

<u>Nom</u>	OLI... S...
<u>Date de Naissance</u>	03.08.1971
Entré dans le service le	14.01.1972
Sorti le	26.01.1972 (décédé)

Motif d'hospitalisation

Pâleur
Température à 41°
Selles un peu molles
Otite.

Histoire de la maladie

Depuis le 13.01.1972, vomissements, température à 40°, 41° ce matin, touse.

Examen clinique

Collapsus périphérique
Tachycardie importante, polypnée
Teint gris, température à 40°
Signes de rachitisme : crâniotabès, chapelet costal.
L'enfant est mis sous perfusion.

Les examens complémentaires demandés sont : pH, ionogramme : gros troubles métaboliques.

Le 15.01.1972 :

Correction des troubles métaboliques difficile du fait d'un dysfonctionnement rénal.

Arrêts respiratoires nécessitant l'intubation et la ventilation mécanique.

Apparition d'un syndrome hémorragique en rapport avec une coagulation intra-vasculaire disséminée.

Le 26.01.1972 :

L'enfant décède d'un arrêt respiratoire brutal.

La Ponction Lombarre pratiquée le 14.01.1972 montre

ALB	-
Eléments	-
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 1,03.

OBSERVATION N°8

<u>Nom</u>	PAR... C...
<u>Age</u>	7 mois
Entré dans le service le	26.05.1972
Sorti le	31.05.1972

Motif d'hospitalisation

Température à 38°5 en rapport avec une otite droite purulente, fontanelle bombante.

Ponction Lominaire : L.C.R. normal.

Examen clinique

Enfant "grognon", légère raideur de la nuque, tachycardie.

O.R.L. : otite purulente de l'oreille droite.

Le 29.05.1972 :

Exanthème généralisé à tout le corps.

Le 31.05.1972 :

Sortie de l'enfant, bon état général.

La Ponction Lominaire pratiquée le 26.05.1972 montre

ALB	0,15
Eléments	< 1
LDH	35
Culture	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,56.

* OBSERVATION N°9

<u>Nom</u>	SAC... I...
<u>Age</u>	9 ans
Entré dans le service le	08.06.1972
Sorti le	21.06.1972

Motif d'hospitalisation

Perte de connaissance survenue quelques heures après une extraction dentaire.

Résumé clinique

Céphalées

Nausées

Vomissements

Température à 40°

Pas de troubles neurologiques

Examen cardio-pulmonaire normal

Appareil digestif : rien à signaler.

La Ponction Lombar va éliminer le diagnostic de méningite et on retiendra celui de rhino-pharyngite.

La Ponction Lombar pratiquée le 09.06.1972 montre

ALB 0,26

Eléments < 1

Culture -

LDH -

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,24.

OBSERVATION N° 10

Nom DHE... S...
Age 14 mois
Entré dans le service le 05.06.1972

Motif d'hospitalisation

Crise convulsive vraisemblablement d'origine hyperpyrétique.

Fièvre élevée en rapport avec une rhino-pharyngite érythémato-pultacée qui a nécessité un traitement antibiotique prolongé.

Evolution

La température est redevenue normale au 5ème jour.

La Ponction Lombarre pratiquée le 05.06.1972 montre

ALB . . . 0,22
Eléments -
LDH 18

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0.

OBSERVATION N° 11

<u>Nom</u>	DIE... D...
<u>Date de Naissance</u>	06.02.1971
Entré dans le service le	05.01.1972
Sorti le	13.01.1972

Motif d'hospitalisation

Crise convulsive.

Début de la maladie : le matin de l'entrée, fièvre à 39°6, n'a pas dormi la nuit, a toujours bien bu.

Brutalement à 16 Heures, crise convulsive typique de 5 à 10 minutes.

L'examen est négatif si ce n'est une rhino-pharyngite et une gorge rouge.

Examens complémentaires

Globules rouges : 4 700 000/mm³ ; globules blancs : 12 700/mm³

67 % Polynucléaires

33 % Lympho. et Monocytes

Glycémie : 1,59 g/l à l'entrée puis 0,78 g/l

Calcémie : 107 mg/l

Le prélèvement de gorge est négatif.

La coproculture est négative.

L.C.R. normal.

La sortie est envisagée après radio du crâne normale.

L'E.E.G. montre un tracé un peu lent dans son ensemble, mais sans asymétrie entre les deux hémisphères, sans signe paroxystique, mais avec un rythme de base à 4 c/s lorsque les yeux sont fermés.

L'enfant sort le 13.01.1972.

La Ponction Lombaire pratiquée le 05.01.1972 montre

Eléments 16 (assez nombreuses hématies)

LDH . -

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,66.

* OBSERVATION N° 12

Nom BUC... V...
Age 27 mois
Entré dans le service le 18.03.1972

Motif d'hospitalisation

Crise convulsive à l'occasion d'une infection amygdalienne avec température à 39°2, vomissements.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une gorge rouge.

La crise a été contemporaine de la poussée thermique. Elle a duré deux minutes au maximum. Le bilan métabolique est négatif.

Les radios du crâne sont normales.

L.C.R. normal.

Pas de cause neurologique ou métabolique.

Conclusion

Convulsion d'origine hyperpyrétique en rapport avec une infection O.R.L. ayant cédé rapidement sous antibiotiques.

La Ponction Lombar pratiquée le 20.03.1972 montre

ALB	0,36
Eléments	2
LDH	160

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,20.

OBSERVATION N° 13

<u>Nom</u>	GAL... N...
<u>Date de Naissance</u>	25.03.1970
Entré dans le service le	20.01.1972
Sorti le	01.02.1972

Motif d'hospitalisation

Hyperthermie

Vomissements

Toux

Mouvements anormaux à type de raidissement avec pâleur et lèvres cyanosées.

Bilan complet

Numération Formule sanguine : Polynucléose à 14 500 globules blancs/mm³ dont 66 % de Polynucléaires.

Glycémie basse à 0,50 g/l.

Calcémie à 103 mg/l.

Ionogramme plasmatique normal.

Protides sanguins normaux.

L'examen va objectiver une rhino-pharyngite très importante entraînant une hyperthermie à 39°6 à l'entrée et cette crise convulsive est due probablement à cette hyperthermie.

L'évolution est satisfaisante sous traitement.

L'enfant sort le 01.02.1972.

La Ponction Lominaire pratiquée le 20.01.1972 montre

ALB 0,23

Eléments 1

LDH -

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0.

OBSERVATION N° 14

<u>Nom</u>	BAU... D...
<u>Date de Naissance</u>	06.07.1970
Entré dans le service le	25.03.1972
Sorti le	29.04.1972

Motif d'hospitalisation

Crise convulsive de brève durée au cours d'une rhino-pharyngite.

Cette crise convulsive était de type hyperpyrétique et en rapport avec une infection des voies respiratoires supérieures avec présence de streptocoques hémolytiques dans la gorge.

On retrouve des antécédents de crises convulsives chez la mère pendant son enfance.

Evolution progressivement favorable.

La Ponction Lominaire pratiquée le 25.03.1972 montre

ALB	0,05
Eléments.	2
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0.

OBSERVATION N° 15

Nom DEL... V...
Age 8 ans
Entré dans le service le 05.01.1972

Motif d'hospitalisation

Crise convulsive généralisée de brève durée : 3 minutes.
L'enfant présentait à l'entrée une rhino-pharyngite avec température à 39°.
En scopie : opacités péri-bronchiques juxta-hilaires.
L'examen neurologique est normal, pas de signes méningés.

Conclusion

Episode fébrile diarrhéïque avec rhino-pharyngite et bronchite.
La coproculture montre d'assez nombreuses levures et un déséquilibre de la flore gram +.

La Ponction Lombarre pratiquée le 05.01 1972 montre

ALB	0,16
Eléments	1
LDH	110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,18.

OBSERVATION N° 16

<u>Nom</u>	SCH... C...
<u>Age</u>	4 ans
Entré dans le service le	07.01.1972
Sorti le	12.01.1972

Diagnostic

Rhino-pharyngite.
Température à 39°.

Examens

Prélèvement de gorge négatif
Examens complètement normaux
L.C.R. normal.
L'enfant sort le 12.01.1972.

La Ponction Lombarde pratiquée le 07.01.1972 montre

ALB	-
Eléments	10 (Nombreuses hématies)
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,76.

OBSERVATION N° 17

<u>Nom</u>	DUV... J...
<u>Age</u>	1 an et 2 mois
Entré dans le service le	18.05.1972
Sorti le	26.05.1972

Motif d'hospitalisation

Crise convulsive avec hypotonie post-critique sans signes de localisation.

La Numération Formule sanguine montre une hyperleucocytose avec polynucléose.

La glycémie et la calcémie sont normales.

Le L.C.R. est normal.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une pharyngite aigue ayant entraîné une poussée thermique qui semble être responsable de la crise convulsive.

L'enfant sort le 26.05.1972 après 9 jours de traitement antibiotique.

Aucune réapparition des crises.

La Ponction Lombar pratiquée le 18.05.1972 montre

ALB	0,31
Eléments	1
LDH	25

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0.

OBSERVATION N° 18

Nom DES... J...
Age 11 ans
Entré dans le service le 12.03.1972

Motif d'hospitalisation

Hyperthermie et syndrome méningé.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une température à 40°
Une raideur méningée
Des céphalées, des vomissements
Une toux
Saigne du nez.
La gorge est rouge.
Il existe une otite catarrhale gauche avec quelques râles bronchiques.

La Ponction Lombarre pratiquée le 12.03.1972 montre

ALB 0,13
Eléments 3
LDH 140

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,55.

OBSERVATION N° 19

<u>Nom</u>	RIQ... P...
<u>Date de Naissance</u>	04.04.1965
<u>Entré dans le service le</u>	29.01.1972
<u>Sorti le</u>	06.05.1972

Motif d'hospitalisation

Syndrome méningé
Température à 40°
Vomissements
Céphalées, douleurs abdominales.

L'examen à l'entrée dans le service retrouve

Une angine qui semble être à l'origine de ce syndrome méningé.

La Ponction Lominaire pratiquée le 29.01.1972 montre

ALB	0,07
Eléments	8
LDH	70

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,26.

OBSERVATION N°20

<u>Nom</u>	DEC... S...
<u>Date de Naissance</u>	10.02.1967
Entré dans le service le	30.03.1972
Sorti le	01.04.1972

Motif d'hospitalisation

Bilan neurologique d'un état de torpeur sans signes méningés avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une température à 40°

Une rhino-pharyngite.

La Ponction Lombarie pratiquée le 30.03.1972 montre

ALB	0,23
Eléments	2
LDH	50

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,44.

OBSERVATION N°21

<u>Nom</u>	OBO... R...
<u>Date de Naissance</u>	15.05.1957
Entré dans le service le	19.02.1972
Sorti le	13.03.1972

Motif d'hospitalisation

Depuis le matin, céphalées.

Impossibilité de rester debout.

Est entré dans le service le 19.02.1972.

Ces céphalées s'accompagneraient à plusieurs reprises d'une diplopie sévère qui a été fait précisée à l'enfant.

L'examen clinique est normal au point de vue neurologique ainsi que le Fond d'Oeil.

Examens complémentaires

E.E.G. normal

Examen O.R.L. normal.

L'enfant sort le 13.03.1972.

Problème posé de l'organicité de ces céphalées ?

Réintégration le jour même de la sortie, l'enfant ayant bu du cidre et ayant présenté un cauchemar important (bêtes, trous, précipices).

Une radio du sinus montre un voile sinusale maxillaire droit et, à un degré moindre, à gauche également. De plus, on note la présence dans le sinus maxillaire gauche d'un gros polype à la face inférieure et dans l'angle postérieur.

Ceci expliquerait les céphalées de l'enfant.

La Ponction Lombar pratiquée le 20.02.1972 montre

ALB	-
Eléments	1

LDH 110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,20.

Nom - Age	Motif d'Hospitalisation	Signe Particulier	
		Convulsions	Déshydratat.
N° 1 - 1 mois PRE... C...	Otite purulente et fébrile	-	+
N° 2 - 9 mois CHA... K...	Otite bilatérale - bronchite	-	+
N° 3 - 10 mois PIC... P...	Otite + T° + signes méningés	Révision Oculaire	-
N° 4 - 3 mois GOL... E...	Otite + réaction méningée légère	-	-
N° 5 - 4 mois COL... L...	Otite bilatérale Pharyngite	-	-
N° 6 - 11 mois FON... O...	Otite aigüe, T°, vomissements	-	-
N° 7 - 5 mois OLI... S...	Otite + Etat toxi-infectieux <u>Décédé</u>	-	-
N° 8 - 7 mois PAR... C...	Otite purulente, léger syndro- me méningé	-	-
N° 9 - 9 ans SAC... I...	Rhino pharyngite Céphalées - T° 40 - Vomissements	-	-
N° 10 - 14 mois DHE... S...	Rhino pharyngite	+	-
N° 11 - 1 an DIE... D...	Rhino pharyngite	+	-
N° 12 - 27 mois BUC... V...	Rhino pharyngite	+	-
N° 13 - 5 mois GAL... N...	Rhino pharyngite + T°	+	-
N° 14 - 2 ans BAU... D...	Rhino pharyngite + T°	+	-
N° 15 - 8 ans DEL... V...	Rhino pharyngite + T°	+	-
N° 16 - 4 ans SCH... C...	Pharyngite	-	-
N° 17 - 1 an DUV... J...	Pharyngite	+	-
N° 18 - 11 ans DES... J...	Otite + syndrome méningé	-	-
N° 19 - 7 ans RIQ... P...	Angine + syndrome méningé	-	-
N° 20 - 5 ans DEC... S...	T° 40 - Torpeur Rhino pharyngite	-	-
N° 21 - 15 ans OBO... R...	Céphalées - Polype du sinus maxillaire gauche	-	-

ALB	Eléments	LDH	LAP
-	2	110	0,48
-	-	40	1,1
0,37	7	140	2,08
0,26	-	40	0,17
0,18	<1	110	0,44
0,21	<1	160	0
-	-	-	1,03
0,15	<1	35	0,56
0,26	<1	-	0,24
0,22	-	18	0
0,11	16	-	0,66
0,36	2	160	0,20
0,23	1	-	0
0,05	2	-	-
0,16	1	110	0,18
-	10	-	0,76
0,31	1	25	0
0,13	3	140	0,55
0,07	8	70	0,26
0,23	2	50	0,44
-	1	110	0,20

AFFECTIONS O.R.L. DE L'ENFANT : CONCLUSIONS

21 cas de Pédiatrie sont ici examinés. Ils sont récapitulés dans le Tableau n°42.

Les étiologies sont pour la plupart des rhino-pharyngites. 1 cas s'est accompagné d'un état toxi-infectieux aboutissant au décès de l'enfant (observation n°7).

8 cas se sont accompagnés de convulsions (observations n°3, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17).

2 cas se sont accompagnés de déshydratation (observations n°1, 2).

5 cas se sont accompagnés d'un syndrome méningé (observations n° 3, 4, 8, 18, 19).

4 cas sur 21 présentent une élévation de la L.A.P.

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. varie de 0,76 à 2,08 :

observation n°2 : L.A.P. : 1,10

observation n°3 : L.A.P. : 2,08 (réaction méningée)

observation n°7 : L.A.P. : 1,03 (enfant décédé)

observation n°16: L.A.P. : 0,76

Moyenne de la L.A.P. : 2,36.

- Il ne semble pas qu'il y ait de rapport entre un état convulsif et une éventuelle élévation de la L.A.P. puisque sur les 8 cas ayant présenté des convulsions, un seul a présenté une élévation de la L.A.P. (observation n°3) et on note en outre une réaction méningée associée. Cette augmentation s'accompagne aussi d'une petite réaction des éléments qui sont à 7.

- Il semble difficile de dire s'il y a un rapport entre un état de déshydratation et une éventuelle élévation de la L.A.P., un seul cas ayant présenté une discrète augmentation (observation n°2 ; L.A.P. : 1,1). Nous n'avons donc pas un échantillon suffisant.

D'autres cas de déshydratation, étudiés en particulier au chapitre des diarrhées de l'enfant ne permettent pas, là non plus de conclure, faute d'un nombre suffisant d'observations.

MALADIES ERUPTIVES DE L'ENFANCE

OBSERVATION N° 1

Nom FAL... N...
Date de Naissance 09.09.1968
Entré dans le service le 24.12.1971

Motif d'hospitalisation

Crises convulsives au cours d'une varicelle avec température élevée (39°).

L'examen à l'entrée dans le service montre

Un examen neurologique normal.
Un Fond d'Oeil normal.

Evolution

Sous traitement, on note une amélioration rapide de l'état de l'enfant avec normalisation de la température, et comportement normal.

Il y aurait lieu de poursuivre les examens complémentaires (Fond d'Oeil Electroencéphalogramme) mais étant donné le contexte familial et social (parents non assurés sociaux), l'enfant a été repris contre avis médical.

La Ponction Lombar pratiquée le 24.12.1971 montre

Un liquide clair
ALB 0,20
Eléments 1,2
LDH 110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,15.

OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	COQ... F...
<u>Age</u>	6 ans
Entré dans le service le	11.04 1972
Sorti le	13.04.1972

Motif d'hospitalisation

Rougeole avec syndrome méningé.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Pas de température.

Un exanthème en voie de disparition.

Une radiographie pulmonaire pratiquée le 13.04.1972 montre une opacité en pinceau sous hilaire droite.

Evolution

L'enfant sort au bout de deux jours d'hospitalisation, contre avis médi

La Ponction Lombarre pratiquée le 11.04.1972 montre

ALB	0,80
Eléments 238 (Lympho.)	
LDH	110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 6,5.

OBSERVATION N°3

Nom TOU... E...
Age 8 mois
 Entré dans le service le 30.04.1972
 Sorti le 05.05.1972

Motif d'hospitalisation

Il s'agit d'un enfant de 8 mois hospitalisé pour hyperthermie avec raideur de nuque.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une température depuis 24 Heures à 40°.

A l'entrée, la température revient à la normale et apparait une éruption maculeuse de couleur rouge foncé sans prurit : exanthème typique d'une roséole.

L'évolution est satisfaisante sans thérapeutique particulière.

Les Ponctions Lombaires pratiquées montrent

(	:	:	)
(DATES	:	30.04.72	: 04.05.72)
(-----	:	:	)
(ALB	:	0,53	: 0,30)
(-----	:	:	)
(Eléments	:	1	: 1)
(-----	:	:	)
(LDH	:	90	: 40)
(-----	:	:	)
(LAP	:	0	: 0,23)
(	:	:	)
(	:	:	)

OBSERVATION N°4

<u>Nom</u>	GOU... F...
<u>Age</u>	22 mois
Entré dans le service le	13.06.1972
Sorti le	18.06.1972

Motif d'hospitalisation

Convulsions au décours d'une rhinobronchite et d'une double otite.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une température à 38°4
Appareil cardio-vasculaire : normal
Appareil pulmonaire : toux grasse
Pas de signes digestifs
Pas de troubles nerveux.

Diagnostic : rougeole, éruption au niveau du visage, du tronc, des membres supérieurs.

Catarrhe oculo-nasal et signe de Koplik.

La Ponction Lombarie pratiquée le 13.06.1972 montre

ALB	0,13
Culture	-
Eléments	< 1
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,06.

OBSERVATION N°5

<u>Nom</u>	FRA... E...
<u>Date de Naissance</u>	26.01.1971
Entré dans le service le	13.01.1972
Sorti le	02.02.1972

Motif d'hospitalisation

Adressé par le Foyer de l'Enfance pour rougeole.
Depuis 11 jours, une fièvre à 38°5-39° et même 40°.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une éruption morbiliforme sur la face et le tronc.
Oreille droite : tympan rouge et congestif.

EvolutionLe 19.01.1972 :

Survenue d'une diarrhée importante traitée par la Colimycine.
Coproculture : pas de germes pathogènes.
Examen O.R.L. : otite bilatérale, paracentèse.

Le 21.01.1972 :

Vomissements persistants de cet enfant malgré l'apyrexie.
Diarrhée.
Légère raideur.
Puis l'évolution est satisfaisante.
L'enfant sort le 02.02.1972, poids : 8,960 Kgs.

La Ponction Lombaire pratiquée le 21.01.1972 montre

Un liquide clair
ALB 0,08
Eléments 1

LDH

40

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,90.

Nom - Age	Motif d'hospitalisation	Diagnostic	Albumine	Elements	LDH	LAP
N° 1 - 3 ans FAL... N...	Convulsions Température élevée à 39°	Réaction méningée au cours d'une varicelle	0,20	1,2	110	0,15
N° 2 - 6 ans COQ... F...	Syndrome méningé	Rougeole	0,80	238 (lympho)	110	6,5
N° 3 - 8 mois TOU... E...	Hyperthermie Raideur de nuque	Roséole	0,53	1	90	0
N° 4 - 22 mois GOU... F...	Convulsions Otite, Bronchite	Rougeole	0,13	<1	-	0,06
N° 5 - 12 mois FRA... E...	Diarrhée, Otite Eruption Morbilliforme sur la face et le tronc Légère raideur de nuque	Rougeole	0,08	1	40	0,90

TABLEAU COMPARATIF DES PL A L'ENTREE

MALADIES ERUPTIVES : CONCLUSIONS

On a étudié 5 cas. Les affections sont variables et on compte :

3 cas de rougeole

1 cas de varicelle

1 cas de roséole.

Ils sont récapitulés dans le Tableau n° 43

2 cas ont présenté des convulsions (observations n°1 et n°4). Aucun de ces cas ne présente d'élévation de la L.A.P.

4 cas ont présenté des réactions méningées plus ou moins importantes (observations n°1, 2, 3, 5) ; 2 cas montrent une élévation de la L.A.P. à 6,5 mU/ml (observation n°2) et à 0,90 mU/ml (observation n°5). Dans l'observation n°2 cette augmentation est importante et s'accompagne aussi d'une élévation des Eléments (238 Lymphocytes) et de l'Albumine à 0,80 g/l.

Il serait intéressant de voir si au cours d'autres observations, on observe aussi une élévation de la L.A.P. dans d'autres cas de syndromes méningés.

Au total, sur ces 5 cas de maladies éruptives, 2 cas sont augmentés et semblent plus être en relation avec le syndrome méningé qu'avec la maladie éruptive elle-même. Ceci sera à vérifier ultérieurement au cours d'autres cas de syndromes méningés.

PATHOLOGIE DIGESTIVE : 23 OBSERVATIONS

Nous avons groupé 13 observations d'enfants hospitalisés pour des diarrhées d'étiologies diverses et le plus souvent d'origine infectieuse.

Connaissant l'importance de la PL de principe en présence d'un tel symptôme chez l'enfant nous avons cru intéressant de les regrouper en un chapitre.

Par ailleurs nous avons 7 observations d'affections hépatiques et 3 cas d'affections digestives diverses dont nous ne donnerons qu'un tableau récapitulatif :

- Affections hépatiques (Tabl. n°45)
- Affections digestives diverses (Tabl. n°46)

- DIARRHEES INFANTILES

OBSERVATION N°1

<u>Nom</u>	D'HA... S...
<u>Age</u>	6 mois
Entré dans le service le	29.05.1972
Sorti le	02.06.1972

Motif d'hospitalisation

Syndrome toxique marqué par des troubles de la conscience à type de coma vigil avec température à 41°8, collapsus périphérique, signes de déshydratation, diarrhée.

Evolution

Hypersécrétion bronchique, intubation trachéale, mise sous respirateur artificiel, transfert dans un centre spécialisé car impossibilité de sevrage.

La Ponction Lombarre pratiquée le 29.05.1972 montre

ALB	> 10
Eléments	4
LDH	7

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 4,27.

OBSERVATION N°2

<u>Nom</u>	GOS... S...
<u>Age</u>	2 mois
Entré dans le service le	15.03.1972
Sorti le	25.03.1972

Motif d'hospitalisation

Enfant hospitalisé pour une diarrhée et des vomissements.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une déshydratation importante, l'enfant a perdu environ 10 % de son poids.

Son état nécessite une perfusion pendant trois jours.

La courbe de poids reste stationnaire pendant longtemps et les selles restent molles. La coproculture est négative. Une intolérance aux farines est évoquée.

L'enfant sort finalement au poids de 5 Kgs.

La Ponction Lombarre pratiquée le 15.03.1972 montre

ALB	0,22
Eléments	52 (98 % Lymphocytes (2 % Polynucléaires
LDH	210

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 3,10.

^{*}
OBSERVATION N°3

<u>Nom</u>	LES... C...
<u>Age</u>	3 semaines
Entré dans le service le	30.03.1972
Sorti le	20.04.1972

Motif d'hospitalisation

Diarrhée ininterrompue et vomissements incoercibles.

La coproculture pratiquée le 19.04.1972 va montrer la présence de staphylocoques pathogènes.

La Ponction Lombarde pratiquée le 31.03.1972 montre

ALB	0,50
Eléments	12
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,72.

OBSERVATION N°4

Nom GUE... A...
Age 5 mois
Entré dans le service le 28.01.1972

Motif d'hospitalisation

Hospitalisé pour une gastro-entérite.

Température à 39°.

Le poids est de 2,400 Kgs pendant 3 semaines; malgré tout, l'appétit est conservé.

Un début de rachitisme est corrigé.

La prescription d'un régime hypercalorique entraîne une élévation du poids.

Sortie de l'enfant qui pèse alors 6,580 Kgs.

La coproculture a montré la présence de candida et de staphylocoques dorés.

La Ponction Lombarre pratiquée le 31.01.1972 montre

ALB	0,31
Eléments	2
LDH	20

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,27.

OBSERVATION N°5

<u>Nom</u>	LEC... D...
<u>Age</u>	1 mois
Entré dans le service le	11.01.1973
Sorti le	29.01.1973

Motif d'hospitalisation

Troubles digestifs (diarrhée et vomissements) avec courbe de poids non satisfaisante.

Histoire de la maladie

Depuis la naissance, diarrhée, nombreuses selles molles et glaireuses (16 par jour).

Coproculture : existence de staphylocoques pathogènes.

Croissance pondérale difficile et lente.

Depuis 24 Heures, l'enfant boit bien mais vomit.

Examen :

Hypotrophie, pâleur.

Rhinite.

Muguet buccal.

Ionogramme : satisfaisant excepté une tendance à l'hypoprotidémie en rapport avec la perte de poids.

Sortie le 29.01.1973.

La Ponction Lombar pratiquée le 11.01.1973 montre

ALB	0,50
Eléments	2
LDH	20

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0.

OBSERVATION N°6

<u>Nom</u>	FOS... S...
<u>Date de Naissance</u>	11.07.1971
Entré dans le service le	13.12.1971
Sorti le	23.12.1971

Motif d'hospitalisation

Déshydratation.

Température à 41°.

Histoire de la maladie

Depuis une semaine, température à 38°-39°.

Diarrhée aujourd'hui très importante.

Enfant très nerveux, agitation.

Pas de convulsions, pas de vomissements.

Amaigrissement.

Examen

Signes de déshydratation : pli cutané, langue sèche.

Abdomen ballonné et gargouillant.

Réhydratation intra-veineuse pendant 48 Heures.

Courbe pondérale satisfaisante.

La température revient à la normale.

Cependant, pendant ces 48 Heures, les troubles ioniques importants avec acidose ont entraîné une brève crise convulsive et une hypotonie persistante.

PL : L.C.R. normal.

Coproculture : déséquilibre de la flore avec de nombreux staphylocoques.

Sortie le 23.12.1971.

La Ponction Lombarde pratiquée le 14.12.1971 montre

ALB	0,33 *
Eléments	4 (Polynucléaires)
LDH	170

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,81.

OBSERVATION N°7

Nom CHA... J...
Date de Naissance 29.04.1972
Entré dans le service le 29.05.1972

Motif d'hospitalisation

Mauvais état général.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une température à 35°

Une hypotrophie importante

(L'enfant à l'âge de 1 mois ne pèse que 2,700 Kgs)

Une diarrhée liquide

La coproculture isole un colibacille de type $O_{111}^{B_4}$.

Evolution

Malgré le traitement désinfectant, intestinal, installation d'une déshydratation.

La Ponction Lominaire pratiquée le 29.05.1972 montre

ALB 0,71
Eléments 2 (Nombreuses hématies)
LDH 3

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,30.

OBSERVATION N°8

<u>Nom</u>	CHA... M...
<u>Age</u>	3 mois
Entré dans le service le	09.03.1972
Sorti le	23.03.1972

Motif d'hospitalisation

Gastro-entérite aigue avec déshydratation sévère.
Diarrhée constituée de 9 à 10 selles par jour.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Une cyanose avec respiration difficile.
La coproculture est négative.

La Ponction Lombarie pratiquée le 09.03.1972 montre

ALB	0,92
Eléments	5 (Nombreuses hématies)
LDH	140

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 6,4.

OBSERVATION N°9

<u>Nom</u>	TAG... N...
<u>Age</u>	2 mois
Entré dans le service le	26.04.1972

Motif d'hospitalisation

Gastro-entérite fébrile avec légère raideur méningée.
Il existe en outre une petite éruption de Muguet.
Coproculture négative.

La Ponction Lombarre pratiquée le 27.04.1972 montre

ALB	0,32
Eléments	5 (rares hématies)
LDH	160

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,83.

OBSERVATION N° 10

<u>Nom</u>	POT... T...
<u>Date de Naissance</u>	22.12.1970
Entré dans le service le	09.12.1971
Sorti le	21.12.1971

Motif d'hospitalisation

Rhino-pharyngite

Déshydratation

Depuis le 08.12.1971, diarrhée importante

Ce matin, vomissements, fièvre, raideur méningée.

Depuis 1 mois 1/2, présente une bronchite rebelle au traitement.

L'examen à l'entrée dans le service montre

Température à 40°, diarrhée.

Une déshydratation de 10 % : enfant de 10 Kgs.

Une PL de principe montre un L.C.R. normal, pose d'une perfusion.

Le 10.12.1971 :

Température à 38°

Enfant adynamique

Somnolent

Yeux cernés, teint gris

Langue sèche

Signe du pli

Examen : gorge rouge.

Evolution

Dans les jours qui suivent, angine avec discret décalage thermique : traitement antibiotique jusqu'à la sortie.

La Ponction Lombarre pratiquée le 09.12.1971 montre

ALB	0,10
Eléments	-
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0.

• OBSERVATION N° 11

Nom CAI... J...
Age 6 mois
Entré dans le service le 04.02.1972

Motif d'hospitalisation

Diarrhée

Température à 40°

Raideur méningée

Mise en perfusion avec réhydratation

Au bout de 48 Heures, l'état général est nettement amélioré mais les selles sont très fréquentes et liquides d'où la mise en place d'une perfusion pendant trois jours avec arrêt de l'alimentation et reprise progressive de celle-ci.

Coproculture négative.

L'examen O.R.L. montre des tympons normaux.

La Ponction Lombarre pratiquée le 05.02.1972 montre

ALB	-
Eléments	-
LDH	40

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,10.

OBSERVATION N° 12

<u>Nom</u>	MAI... D...
<u>Age</u>	6 mois
Entré dans le service le	05.02.1972
Sorti le	26.02.1972

Motif d'hospitalisation

Déshydratation à la suite d'une diarrhée à colibacille
Bronchite
Otite.

La Ponction Lombarre pratiquée le 05.02.1972 montre

ALB	0,13
Eléments	2
LDH	-

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0,46.

OBSERVATION N°13

<u>Nom</u>	DEM... C...
<u>Date de Naissance</u>	23.12.1971
Entré dans le service le	12.04.1971

Motif d'hospitalisation

Mauvais état général

Température à 34°

Syndrome toxique avec déshydratation due à une diarrhée d'origine infectieuse.

La Ponction Lombarre pratiquée le 12.04.1971 montre

ALB 0,36

Eléments 2

LDH 110

Le Taux Enzymatique de la L.A.P. est à 0.

Nom - Age	Motif d'hospitalisation	Diagnostic
N° 1 - 6 mois D'HA... S...	Diarrhée - Coma vigil - collapsus	Syndrome toxique + coma
N° 2 - 2 mois GOS... S...	Perte de poids de 10 % Vomissements, diarrhée	Coproculture négative intolérance aux farines ?
N° 3 - 3 semaines LES... C...	Diarrhée Vomissements	Gastro-entérite à staphylocoque pathogène
N° 4 - 5 mois GUE... A...	Diarrhée fébrile	Gastro-entérite à <u>candida</u> et staphylocoque pathogène
N° 5 - 1 mois LEC... D...	Troubles digestifs	Gastro entérite dûe à des staphylocoques pathogènes
N° 6 - 5 mois FOS... S...	Diarrhée fébrile	Gastro entérite à staphyloco- que
N° 7 - 1 mois CHA... J...	T° 35 - Hypotrophie Poids 2 kg 700	Gastro-entérite à colibacille O 111 , B 4
N° 8 - 3 mois CHA... M...	Diarrhée, cyanose	Gastro-entérite Coproculture négative
N° 9 - 2 mois TAG... N...	Diarrhée fébrile <u>légère raideur méningée</u>	Gastro entérite Coproculture négative
N° 10 - 1 an POT... T...	Rhino pharyngite - diarrhée fébrile - <u>raideur méningée</u>	Gastro-entérite + Rhino pharyngite
N° 11 - 6 mois CAI... J...	Diarrhée fébrile <u>Raideur méningée</u>	Gastro-entérite Coproculture négative
N° 12 - 6 mois MAI... D...	Diarrhée	Gastro entérite à colibacille
N° 13 - 3 mois DEM... C...	T° à 34 ° Syndrome toxique	Gastro entérite infectieuse

Deshydratation	ALB	Eléments	LDH	LAP
+	>10	4	7	4,27
+	0,22	52	210	3,10
	0,50	12	-	0,72
	0,31	2	20	0,27
	0,50	2	20	0
+	0,33	4	170	0,81
+	0,71	2	3	0,30
+	0,92	5	140	6,4
	0,32	5	160	0,83
+	0,10	-	-	0
	-	-	40	0,10
+	0,13	2	-	0,46
+	0,36	2	110	0

Nom - Age	Motif d'Hospitalisation	Diagnostic	Evolution	ALB	Eléments	LDH	IAD
N° 1 - 58 ans MON... E...	Cirrhose Ethylique Syndrome néphrotique	Cirrhose Ethylique	Insuffisance rénale sévère	-	-	35	10
N° 2 - 61 ans BRA... A...	Amaigrissement Etat altéré	Cirrhose Ethylique	Coma hépathiq. décédé	0,47	1	18	0,18
N° 3 - 63 ans HEN... C...	Asthénie pré-coma	Ethylisme chronique	-	0,46	1	140	0,29
N° 4 - 54 ans VOL... A...	Ethylisme chronique	Delirium	Collapsus Coma - Décédé	-	1	-	0,68
N° 5 - 60 ans LEC... B...	Ethylisme chronique Décompensation	Encéphalopathie porto-cave	décédé	-	-	110	0
N° 6 - 37 ans PET... Y...	Ethylisme chronique	Coma hépatique	-	0,17	-	12	1,05
N° 7 - 60 ans REM... G...	Coma hépatique	Hépatite grave	Amélioration	0,26	2	31	2,28

AFFECTIONS DIGESTIVES DIVERSES

TABLEAU N° 46

Nom - Age	Motif d'Hospitalisation	Diagnostic	ALB	Eléments	LDH	LAP
N° 1 NOY... F...	Vomissements T° 38°4 Déshydratation	Volvulus du grêle	-	1 (qq.hématies)	150	0
N° 2 - 78 ans GEL... H...	Constipation Etat Général conservé	Constipation rebelle suite à un traite- ment anti-diarrhé- ïque.	-	-	40	0
N° 3 PEC... F...	Perte de poids Vomissement	Reflux gastro- oesophagien isolé	0,77	-	150	1,90

AFFECTIONS DIGESTIVES : CONCLUSIONSI - Diarrhées infantiles : conclusions - 13 cas (Tableau n°44)

13 cas de diarrhées infantiles ont été examinés.

Dans 6 cas, il y avait une origine infectieuse et on a retrouvé le germe responsable.

3 cas se sont accompagnés d'un syndrome méningé (observations n°9, 10, 11).

2 cas ont présenté un tableau clinique particulièrement grave : le 1er sous la forme d'un coma vigil avec collapsus (observation n°1), le second, sous la forme d'une cyanose avec troubles respiratoires (observation n°8).

8 cas se sont traduits par un tableau de déshydratation (observation n°1, 2, 6, 7, 8, 10, 12, 13).

On note une élévation du taux enzymatique de la L.A.P. dans 5 cas :

observation n°1 : L.A.P. : 4,27

observation n°2 : L.A.P. : 3,10

observation n°6 : L.A.P. : 0,81

observation n°8 : L.A.P. : 6,4

observation n°9 : L.A.P. : 0,83.

Elle varie donc de 0,81 mU/ml à 6,4 mU/ml avec une moyenne de : 3,10 mU/ml.

Il n'existe aucune relation spécifique entre le taux de L.A.P. et un germe particulier en cause.

Il n'y a pas non plus d'élévation de la L.A.P. dans les syndromes méningés excepté 1 cas (observation n°9) : L.A.P. : 0,83 mU/ml et cette élévation reste très modérée à la limite de la normalité définie.

Sur 8 cas ayant présenté des signes de déshydratation, 4 cas ont montré une élévation de la L.A.P. :

observation n°1 : L.A.P. : 4,27

observation n°2 : L.A.P. : 3,10

observation n°6 : L.A.P. : 0,81
 observation n°8 : L.A.P. : 6,40.
 Moyenne de la L.A.P. : 3,64 mU/ml.

Nous ne pouvons donc pas savoir s'il y a une relation n'ayant pas un échantillon assez important de malades.

Il n'y a pas de parallélisme d'évolution entre la L.A.P. et les autres valeurs étudiées.

Par contre, dans les 3 cas cliniques ayant présenté des tableaux graves d'emblée (observations n°1, 2, 8), les résultats sont élevés ce qui est en faveur d'un indice de gravité.

En outre, on note une albuminorachie élevée, supérieure à 10g/l pour l'observation n°1 ; ainsi que 52 éléments et une LDH à 210 pour l'observation n°8. Il y a donc eu participation des autres paramètres.

II - Affections hépatiques : Tableau n°45

7 cas d'affections hépatiques ont été étudiés.

Il y avait 6 cas d'éthylisme chronique (observations n°1, 2, 3, 4, 5, 6).

1 cas était une hépatite grave (observation n°7).

3 cas sont décédés (observations n°2, 4, 5).

3 cas étaient des comas hépatiques (observations n°2, 6, 7).

Dans 3 cas, le taux enzymatique de la L.A.P. est supérieur à la normale :

observation n°1 : L.A.P. : 10
 observation n°6 : L.A.P. : 1,05
 observation n°7 : L.A.P. : 2,28.

Sur les 3 cas de coma hépatique, 2 cas présentent une élévation enzymatique de la L.A.P. :

observation n°6 : L.A.P. : 1,05
 observation n°7 : L.A.P. : 2,28.

Ces chiffres sont assez élevés ce qui rejoint nos observations déjà faites sur les comas.

III - Affections digestives diverses : Tableau n° 46

3 cas sont ici étudiés.

Les étiologies sont diverses.

1 cas seulement est élevé (observation n°3 : L.A.P. : 1,90).

AFFECTIONS DIVERSES (49 cas)

Elles regroupent des affections non neurologiques qui sont :

- Les affections pulmonaires (31 cas)
- Les affections rénales (5 cas)
- Les affections hématologiques (7 cas)
- Les affections cardiaques (2 cas)
- Les affections gynécologiques (4 cas).

A) - Les affections pulmonaires : 31 cas.

Nous avons étudié des affections diverses :

Bronchites

Pneumonies

Pneumoconiose

Pleurésies

Tuberculose, cancer.

Dans tous les cas étudiés, il n'y a pas de modification enzymatique de la L.A.P. sauf dans un cas de métastases pulmonaires où l'on a une élévation à 1,80 mU/ml.

B) - Les affections rénales : 5 cas ont été étudiés et les étiologies diverses sont résumées dans le tableau suivant (1^{er} 47)

(	:	:	:
(NOM - AGE	:	DIAGNOSTIC - EVOLUTION	: LAP)
(-----	:	-----	-----
(1 VIR... F... 2 ans	:	Syndrome néphrotique	: 1,49)
(-----	:	-----	-----
(2 DER... M... 68 ans	:	Néphrite chronique de type	: 0,36)
(-----	:	angioscléreux et hypertensif	:)
(-----	:	-----	-----
(3 BOI... M... 64 ans	:	Infection urinaire à	: 0,23)
(-----	:	pyocyannique. Décédé	:)
(-----	:	-----	-----
(4 GUE... C... 38 ans	:	Hépatonéphrite dont la nature	: 1,60)
(-----	:	n'a pu être précisée. Décédé	:)
(-----	:	-----	-----
(5 SER... L... 18 jours	:	Infection urinaire sévère	: 0,63)
(-----	:	-----	:)

La L.A.P. est augmentée dans deux cas (observations n°1, 4).

2 cas se sont accompagnés d'un décès (observations n°3, 4) avec dans le cas de l'observation n°4, une élévation de la L.A.P. à 1,60 mU/ml.

C) - Les affections hématologiques : 7 cas sont étudiés et résumés dans le tableau suivant (n° 48)

(	:	:	)
(	NOM - AGE	DIAGNOSTIC	LAP
(	---	---	---
(	1 LEF... S...25 ans	Leucose aigue myéloblastique	0,38
(	---	---	---
(	2 LEV... A...23 ans	Leucose aigue lymphoblastique	0
(	---	---	---
(	3 FER... F... 5 ans	Leucose aigue lymphoblastique	0,33
(	---	---	---
(	4 KAS... B...14 ans	Leucose aigue lymphoblastique	0,53
(	---	---	---
(	5 ROU... C...10 ans	Leucose aigue lymphoblastique	0
(	---	---	---
(	6 ALL... P... 7 ans	Leucose aigue lymphoblastique	0
(	---	---	---
(	7 PEC... P...	Leucose aigue lymphoblastique	0
(	:	:	:

Une seule sorte d'affections a été étudiée ici : les leucoses soit 1 cas de leucose myéloblastique et 6 cas de leucoses aigues lymphoblastiques.

Aucun de ces cas étudiés ne montre de modification de la L.A.P.

D) - Les affections cardiaques :

2 cas sont étudiés : le 1er cas était une communication interventriculaire, le second était un bloc sino-auriculaire ayant nécessité la mise en place d'un pace-maker.

Dans ces 2 cas, le taux de L.A.P. ne présente pas d'élévation.

E) - Les affections gynécologiques :

4 cas sont étudiés dont :

3 cas de menace d'avortement

1 cas de galactorrhée.

Dans ces 4 cas, le taux de L.A.P. ne présente pas d'élévation.

Au total, l'étude d'affections diverses non neurologiques montre sur 49 cas, 3 cas seulement ayant présenté une élévation de la L.A.P.

IV - DISCUSSION

I - Introduction

II - Etude des méningites

A/ Commentaire des graphiques

B/ Etudes statistiques

C/ Conclusion

III - Etude des souffrances néo-natales

A/ Etudes statistiques

B/ Conclusions

IV - Etude des maladies diverses ayant présenté des variations de la L.A.P.

V - Problème de l'origine de la L.A.P.

VI - Intérêt de la L.A.P.

I - INTRODUCTION

Le dosage de la leucine amino-peptidase tel que nous l'avons défini n'a fait l'objet d'aucune recherche clinique jusqu'à présent dans le L.C.R.

Les investigations se sont faites systématiquement au fur et à mesure des envois par les différents services hospitaliers.

Nous les avons regroupés, classés et, à partir de ces données, nous avons voulu vérifier s'il existait des variations pathologiques. Ceci impliquait que l'on puisse définir un taux "normal" de L.A.P. Celui-ci a été déterminé par rapport au lot de référence mentionné antérieurement et la limite supérieure du taux normal de L.A.P. se situe à 0,73 mU/ml.

A partir de ces résultats, nous avons ainsi classé :

- Les maladies qui ne présentent pas de variation de la L.A.P. Ce sont essentiellement des affections non neurologiques :

- affections pulmonaires
- affections cardiaques
- affections gynécologiques
- affections hématologiques

- Les maladies qui présentent des fréquences élevées d'élévation de la L.A.P. et qui sont essentiellement :

- les méningites
- les accidents vasculaires cérébraux
- les traumatismes crâniens
- la pathologie néo-natale.

II - ETUDE DES MENINGITESA/ Commentaire des graphiques

Dans certaines observations, nous avons effectué des PL sériées qui nous ont permis de tracer une courbe évolutive de la L.A.P. en fonction de l'albumine, de la LDH et des éléments.

On a ainsi 6 courbes se rapportant aux observations suivantes :

(	:	:	)
(Courbe I	:	SEN... I...	: Observation n°10 des méningites)
(	:	:	)
(	:	:	)
(	:	:	)
(Courbe II	:	CRA... E...	: Observation n°5 des méningites)
(	:	:	)
(	:	:	)
(	:	:	)
(Courbe III	:	BIL... W...	: Observation n°2 des méningites)
(	:	:	)
(	:	:	)
(	:	:	)
(Courbe IV	:	BOC... J...	: Observation n°4 des méningites)
(	:	:	)
(	:	:	)
(	:	:	)
(Courbe V	:	BRU... D...	: Observation n°2 des méningites)
(	:	:	)
(	:	:	)
(	:	:	)
(Courbe VI	:	COR... J...	: Observation n°1 des méningites)
(	:	:	)
(	:	:	)
(	:	:	)

Etude des courbes évolutives de la L.A.P
et des autres valeurs dans les méningites

-:-:-:-:-

Courbe n°1

Nom : SEN... I...

Observation n°10 des méningites à méningocoque

Rappel clinique : enfant entré dans le service à la suite d'une rhino-pharyngite, température à 38°, tendance syncopale, conscience normale. Hyperesthésie cutanée, regard plafonnant. La PL ramène un liquide purulent. Sous traitement l'évolution est favorable, l'enfant sort en bon état général.

En comparant respectivement les différentes valeurs de cette courbe, on peut observer que :

- l'albumine et les éléments sont d'emblée élevés et décroissent ensuite jusqu'au 6ème jour,
- les éléments marquent une petite élévation isolée au 13ème jour et au point de vue clinique on note alors un petit épisode de surinfection pulmonaire,
- la LDH, d'emblée élevée ainsi que l'albumine et les éléments, décroît avec ces 2 paramètres et présente comme les éléments, un second pic mais un peu plus retardé (22ème jour) puis elle décroît de nouveau pour se normaliser,
- la L.A.P. est élevée à l'entrée (2,89 mU/ml) mais nous n'avons pas les L.A.P. des 3ème et 5ème jours ; le 6ème jour, la L.A.P. est à 6,05 mU/ml. Nous ne pouvons savoir si le point se situe sur la partie descendante de la courbe. Elle décroît ensuite progressivement mais reste perturbée (1,62 au 22ème jour) de même que les éléments (22) et la LDH (180) ; à ce moment, l'albumine est redevenue normale (0,19) tandis que l'état général de l'enfant évolue vers la guérison.

Courbe n°2

Nom : CRA...E...

Observation n°5 des méningites à méningocoque

Rappel clinique : il s'agit d'un enfant hospitalisé pour un syndrome méningé (température à 40°7, raideur). La PL ramène un liquide louche hyper-tendu avec présence de méningocoque à la culture. Evolution favorable sous traitement.

La comparaison respective des différentes valeurs de cette courbe permet de constater que :

- l'albumine est au départ à 0,62 g/l et présente ensuite une élévation maximale seulement au 4ème jour où elle est à 0,92 g/l. Elle décroît ensuite pour revenir à la normale au 17ème jour,

- les éléments sont d'emblée élevés à 600 éléments/mm³, ils décroissent ensuite progressivement,

- la LDH n'a pas été ici représentée,

- la L.A.P. n'a pas été dosée au début mais présente au 4ème jour un taux supérieur à la normale soit 2,01 mU/ml. Elle décroît ensuite jusqu'au 10ème jour et présente ensuite, de nouveau, une élévation au 17ème jour ce qui, au point de vue clinique, correspond à une élévation de la température à 38°4 et à l'apparition d'une percée dentaire chez ce jeune enfant (il reste 15 éléments le 17ème jour).

La L.A.P. décroît ensuite jusqu'au 33ème jour mais reste toutefois plus ou moins augmentée de même que les éléments. L'albumine se normalise plus vite.

Courbe n°3

Nom : BIL... W...

Observation n°2 des méningites purulentes à germes non identifiés

Rappel clinique : enfant hospitalisé pour rhino-pharyngite, vomissements, céphalées, température à 40°, purpura pétéchial sur les membres inférieurs, l'abdomen, les lombes. La ponction lombaire ramène un liquide purulent, on ne retrouve pas de germe. Evolution favorable sous traitement.

La comparaison respective des différentes valeurs de cette courbe montre que :

- l'albumine présente un maximum dès le 1er jour à 5,36 g/l ; elle décroît ensuite progressivement, présente toutefois au 22ème jour un pic à 1,02 g/l qui reste inexpliqué par la clinique, elle se normalise ensuite progressivement,

- les éléments sont élevés dès l'entrée à 500 éléments, ils s'élèvent au 3ème jour à 2 320, ils décroissent ensuite progressivement jusqu'au 22ème jour où on ne retrouve plus d'éléments,

- la L.A.P. est d'emblée élevée à 6,16 mU/ml puis à 6,33 mU/ml au 8ème jour, elle décroît ensuite progressivement.

Courbe n°4

Nom : BOC... J...

Observation n°4 des méningites à méningocoque

Rappel clinique : il s'agit d'un enfant hospitalisé pour un syndrome méningé avec déshydratation. La PL faite à l'entrée montre un liquide trouble avec présence de méningocoque à la culture. L'évolution sous traitement sera favorable. On constate toutefois 18 jours après l'entrée une pneumopathie avec une otite droite qui va rapidement régresser tandis que l'enfant évolue vers la guérison.

La comparaison respective des différentes valeurs de cette courbe montre que :

- l'albumine présente dès l'entrée un maximum à 1,62 g/l pour décroître ensuite et se normaliser dès le 8ème jour,

- les éléments sont incomptables à l'entrée et décroissent ensuite progressivement (80 dont 80 % de polynucléaires) pour atteindre le point le plus bas au 8ème jour puis ils présentent une seconde élévation à 123 éléments (lympho.) au 19ème jour puis à 136 éléments au 30ème jour ce qui correspond, au point de vue clinique, à l'installation d'une pneumopathie. Ils se normalisent ensuite avec la guérison de l'enfant,

- La LDH est d'emblée très élevée à 1 220 U.W. Elle diminue ensuite jusqu'au 19ème jour et présente une seconde élévation au 30ème jour à 170 U.W. Elle se normalise ensuite progressivement,

- La L.A.P. est d'emblée très élevée à 13,1 mU/ml. Elle décroît ensuite et présente, comme la LDH, un second pic à 1,43 mU/ml au 30ème jour;

de même que les éléments. Ensuite elle se normalise tandis que l'état clinique s'améliore sous traitement. Le chiffre initial de 13,1 ne semble pas avoir de conséquences pronostiques.

Courbe n°5

Nom : BRU... D...

Observation n°2 des méningites à pneumocoques

Rappel clinique : syndrome méningé 8 jours auparavant mais refus d'hospitalisation, aggravation secondaire de l'état général. Hospitalisation, fontanelle bombante. Agitation. Raideur de nuque. PL : méningite purulente à pneumocoque. Evolution clinique : elle sera longue avec persistance des signes méningés ; au bout d'un mois $\frac{1}{2}$, on peut constater un retard psycho-moteur.

La comparaison respective des différentes valeurs de cette courbe montre que :

- l'albumine présente un maximum au 2ème jour à 2,54 g/l pour ensuite décroître progressivement à 2,20 g/l et se normaliser à partir du 17ème jour,

- les éléments présentent un pic au 1er jour à 310 éléments, puis au 2ème jour à 570 éléments/mm³ ; ils décroissent ensuite progressivement jusqu'au 17ème jour et présentent un second pic au 26ème jour, pic qui correspond, au point de vue clinique, à l'installation d'une hydrocéphalie avec augmentation du périmètre crânien à 44,8 cm,

- la LDH est au 2ème jour à 280 U.W. puis au 4ème jour à 400 U.W. ; elle décroît ensuite progressivement en restant toutefois jusqu'à la sortie de l'enfant guéri supérieure à la normale (110 U.W.). Ce fait reste inexpliqué,

- quant à la L.A.P., elle présente un pic très élevé mais plus retardé au 4ème jour à 27,2 mU/ml et elle décroît ensuite progressivement jusqu'au 10ème jour pour ensuite présenter, comme les éléments, un second pic au 26ème jour à 1,10 mU/ml, ce pic correspond, au point de vue clinique, à l'installation d'un début d'hydrocéphalie. Elle se normalise ensuite tandis que l'état clinique s'améliore progressivement sous traitement. On ne constate donc pas dans cette courbe de parallélisme d'évolution de la L.A.P. et des

autres variables.

A la fin il subsiste une augmentation de la LDH (110) et des éléments (34) alors que l'albumine et la L.A.P. sont normalisées.

Courbe n°6

Nom : COR... J...

Observation n°1 des méningites à pneumocoques

Rappel clinique : après un traumatisme crânien minime (plaie orbito-frontale gauche, punctiforme, par une tige métallique) l'enfant est adressé pour une ophtalmopathie, regard fixe, oeil droit en mydriase. La PL ramène un liquide de eau de riz avec mise en évidence de pneumocoque à l'examen direct.

Evolution très grave, le germe se révèle rebelle aux antibiotiques usuels. Enfant décédé.

La comparaison respective des différentes valeurs de cette courbe montre que :

- l'albumine présente une élévation à 4,26 g/l dès le 2ème jour avec un maximum à 6 g/l au 7ème jour ce qui est un chiffre particulièrement élevé et correspond à un état général grave,

- la LDH présente un pic à 830 U.W. au 2ème jour et décroît ensuite,

- les éléments incomptables au départ, diminuent au 7ème jour à 1 000 éléments/mm³. Ultérieurement, ils n'ont pas été calculés,

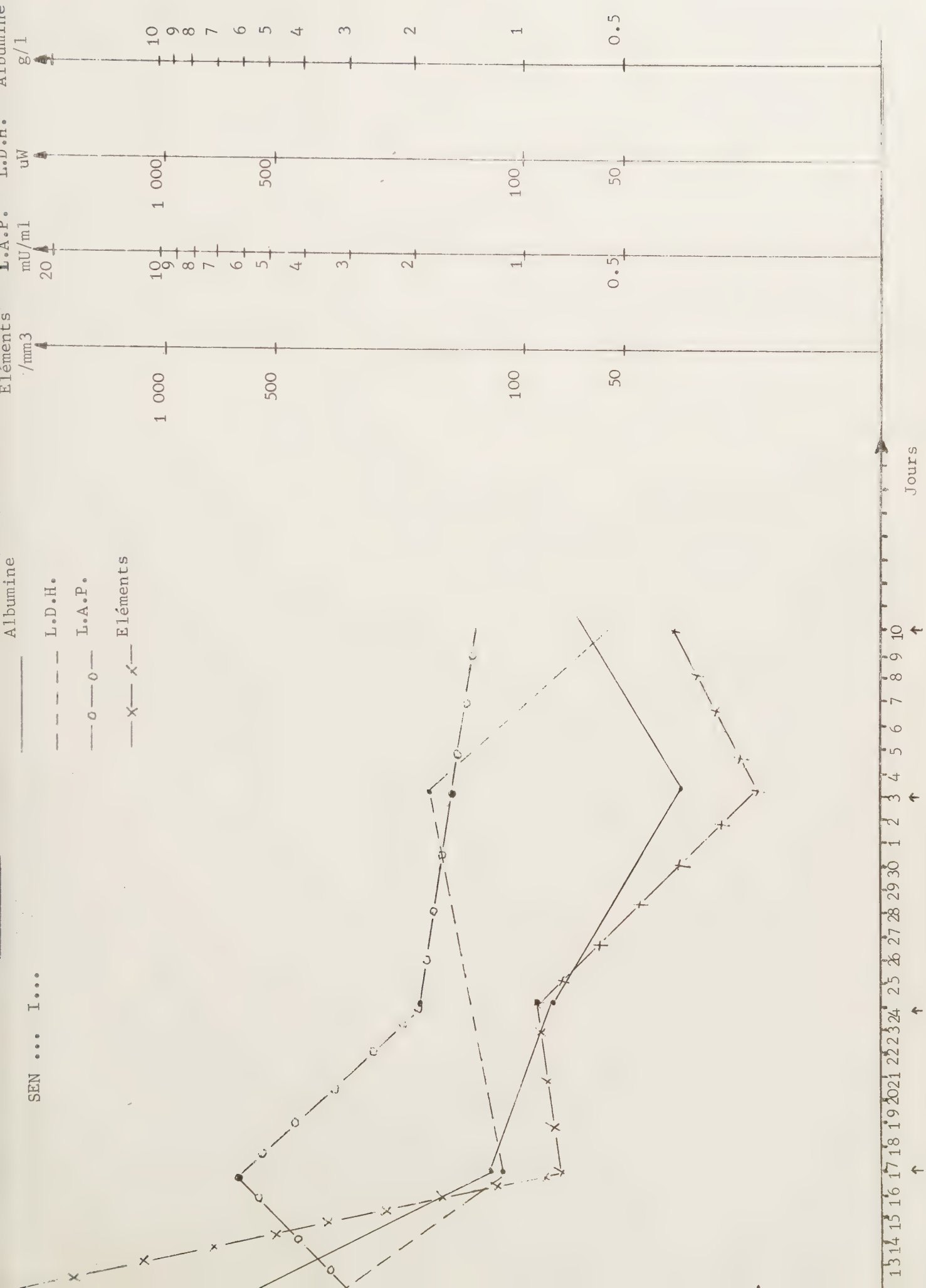
- la L.A.P. est d'emblée très élevée à 18,8 mU/ml et présente ensuite un pic à 24 mU/ml puis à 35 mU/ml au 7ème jour puis elle décroît au 9ème jour pour rester très élevée (8,6 mU/ml).

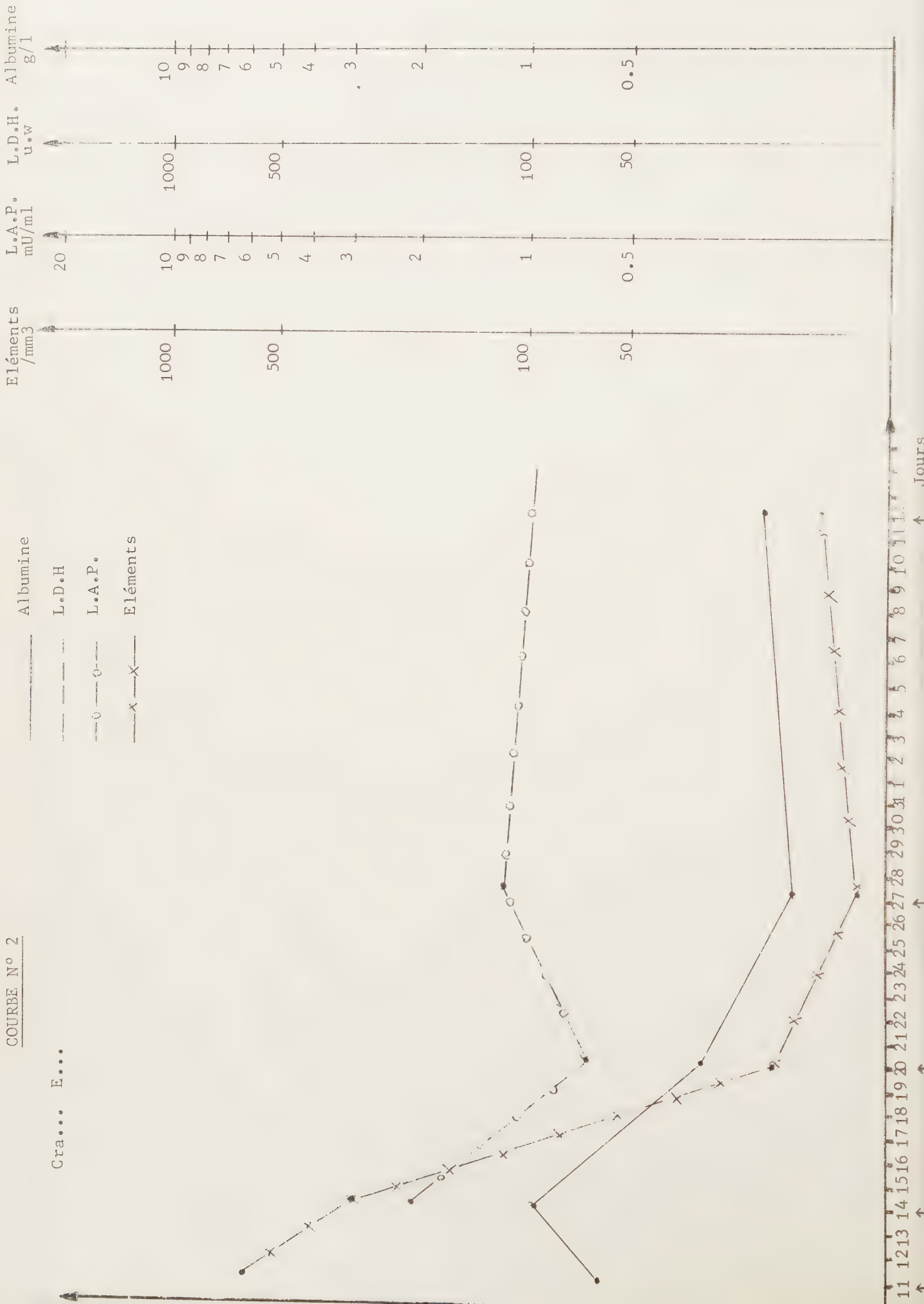
Etant donné le pronostic de ce malade au-dessus de toute ressource thérapeutique et un résultat aussi élevé de la L.A.P. (un des plus élevés recensés), on est en droit de soulever l'hypothèse d'un pronostic grave voire même sombre, lors d'une élévation persistante et très importante de la L.A.P. dans le L.C.R.

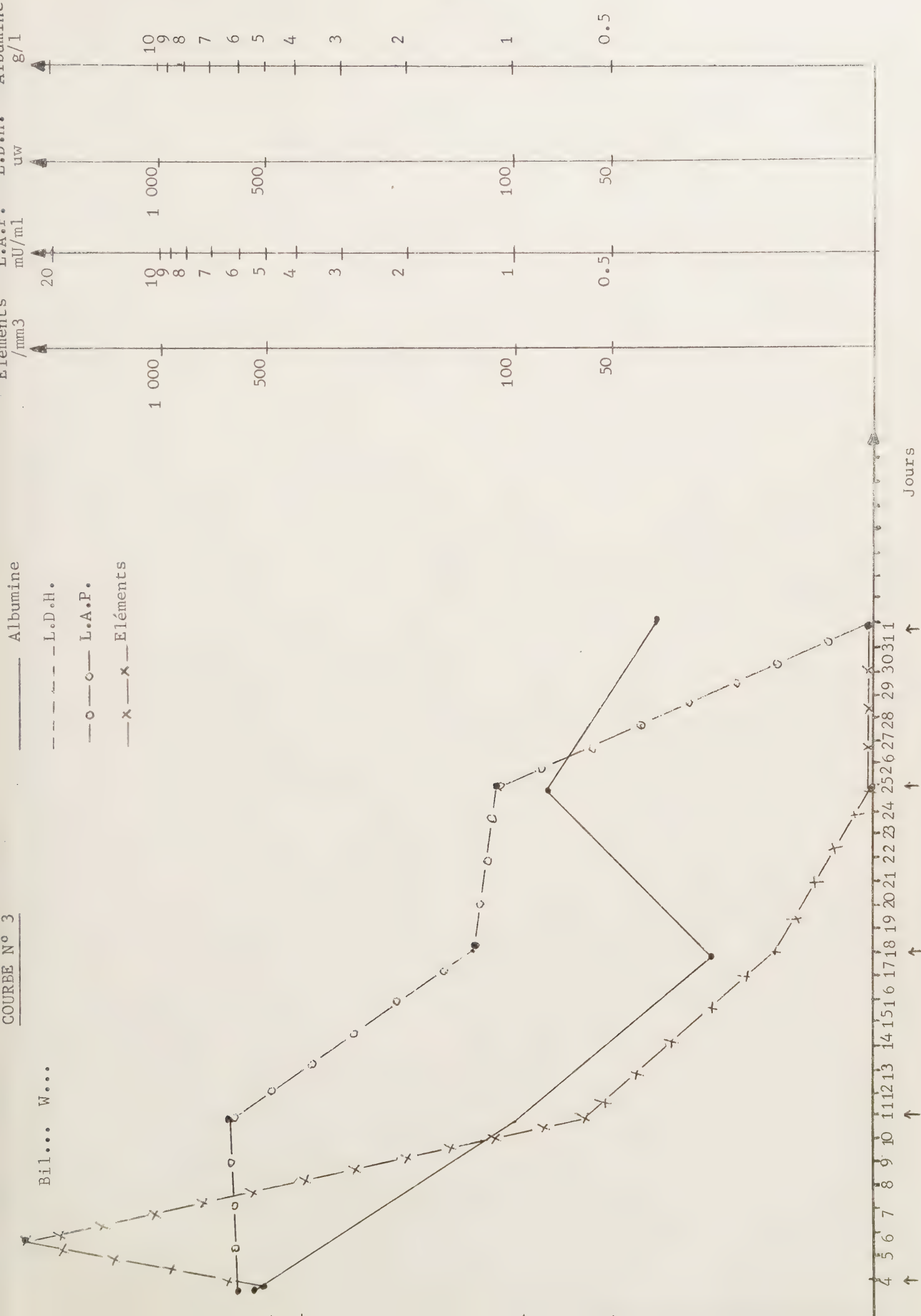
Conclusions sur l'étude de ces courbes

De cette étude, il ressort les éléments suivants :

- la L.A.P. n'évolue pas de façon parallèle aux autres variables,
- elle peut s'élever d'emblée ou présenter un pic maximum retardé,
- elle évolue assez parallèlement au tableau clinique et est très élevée lorsque le tableau clinique est très grave.







Eléments /mm3

L.A.P. mU/ml

L.D.H. u.w

Albumine g/l

COURBE N° 4

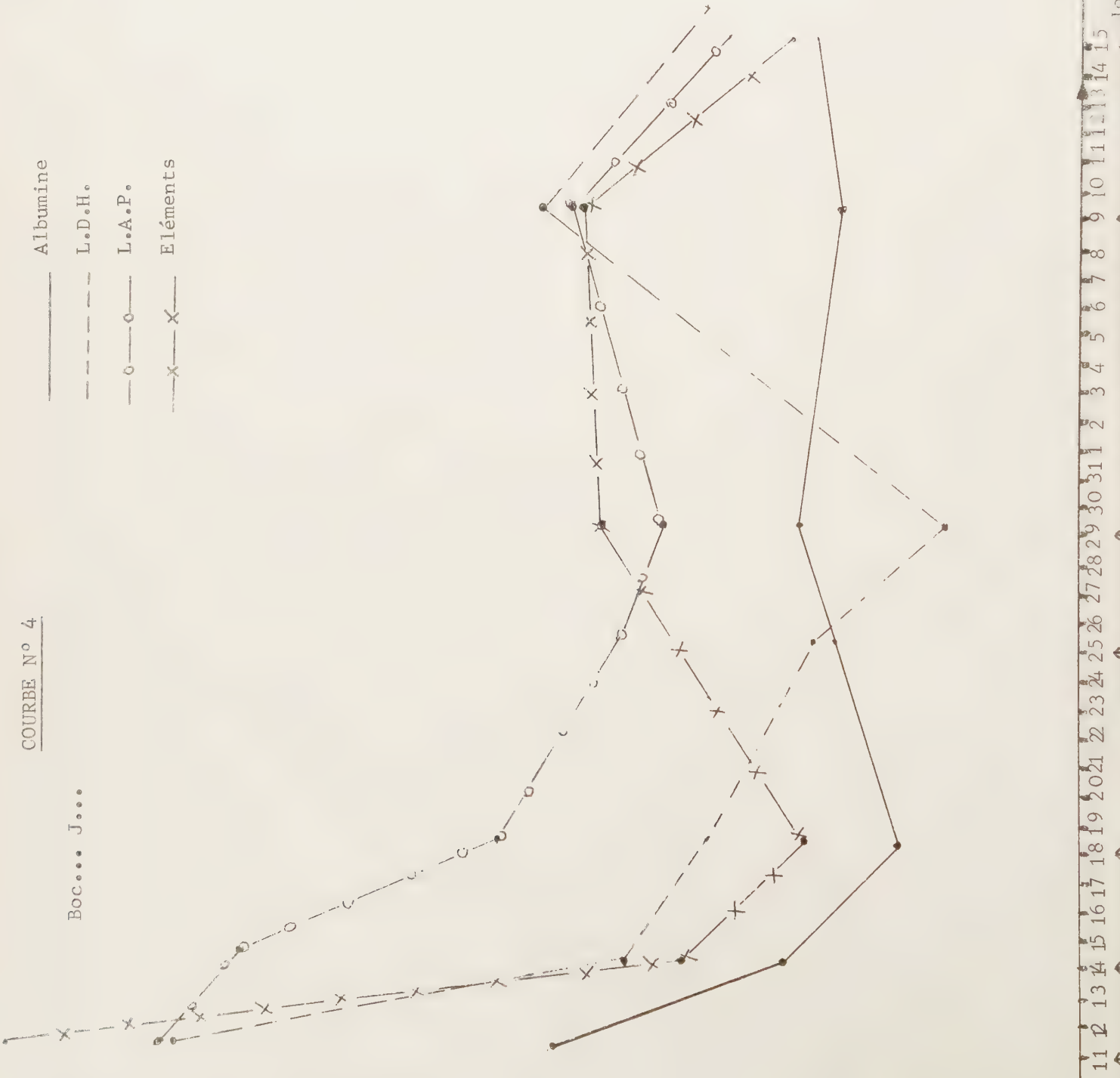
Boc... J...

Albumine

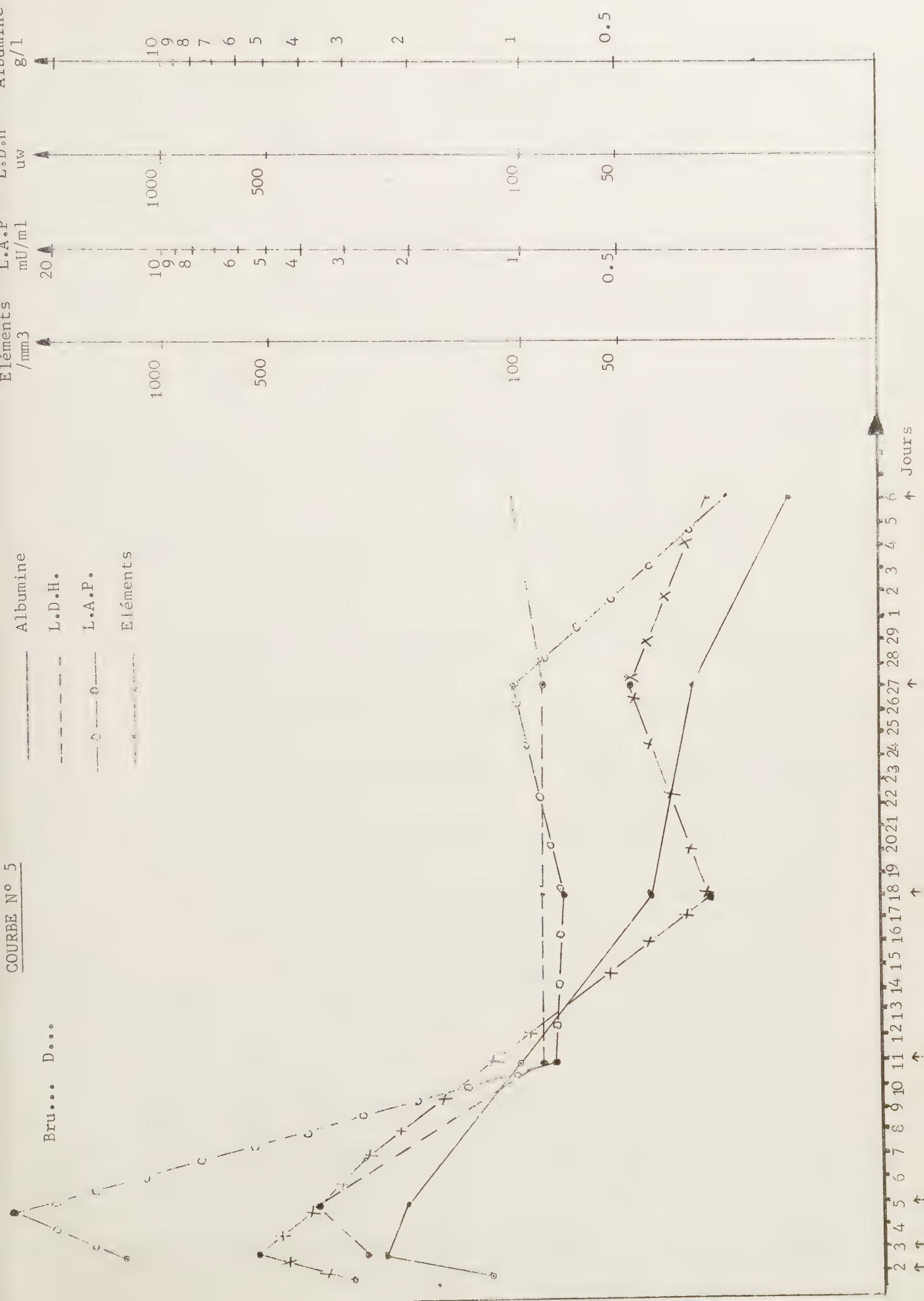
L.D.H.

L.A.P.

Eléments



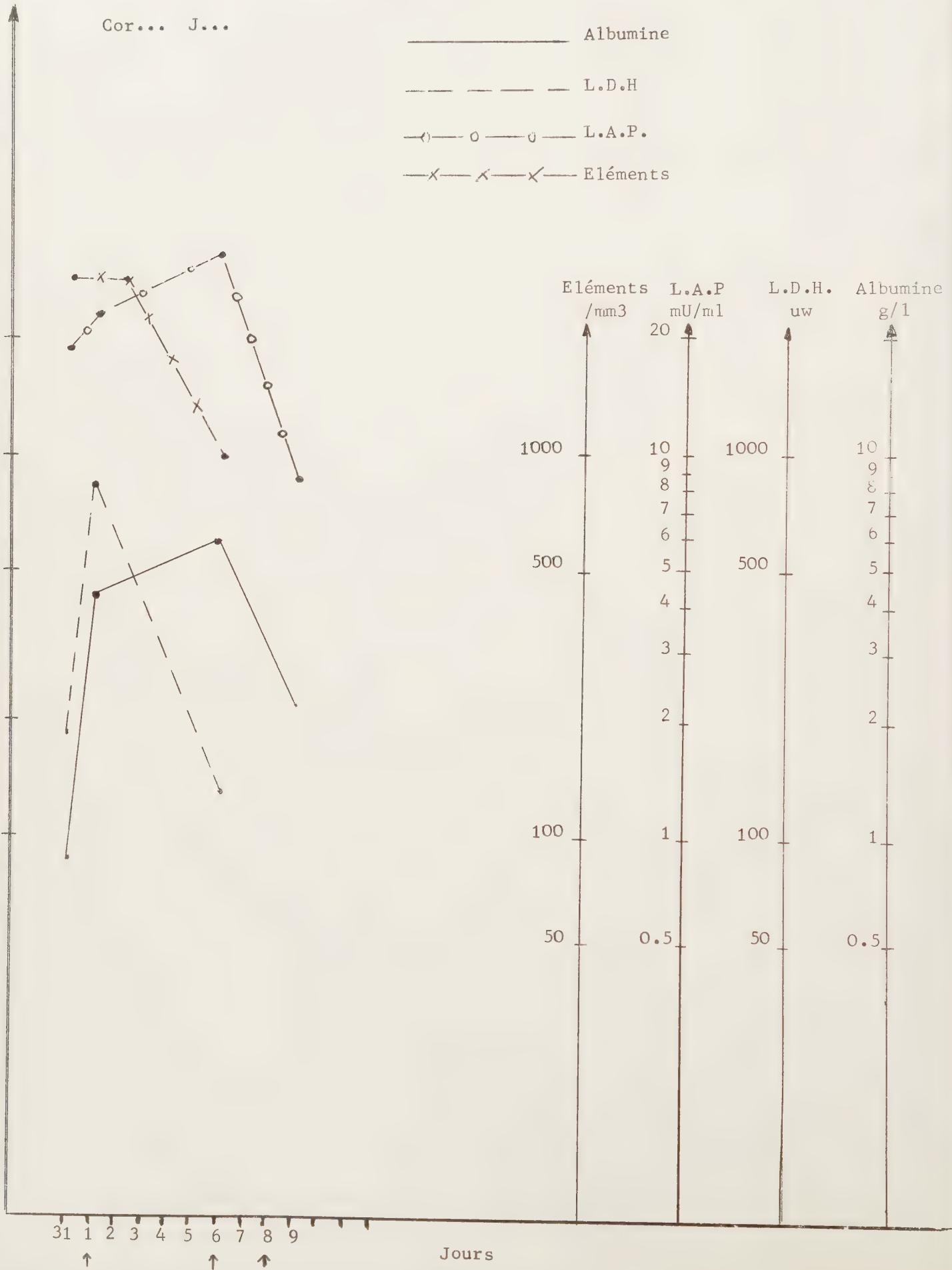
Jours



COURBE N° 6

Cor... J...

————— Albumine
 - - - - - L.D.H.
 - () - - - L.A.P.
 - X - - - Eléments



B/ Etudes statistiques des méningites- Etude statistique des corrélations1°) - Nous avons étudié la relation L.A.P.-Albumine

La liaison s'exprime par le coefficient de corrélation

$$\underline{R = 0,36}$$

On peut donc voir qu'il n'existe pas de corrélation significative entre le chiffre de la L.A.P. et celui de l'albumine.

La droite de régression L.A.P.-Albumine est de la forme $y = bx + a$ et a pour paramètres :

$$b = 0,06$$

$$a = 1,50$$

$$\text{soit la droite } y = \underline{0,06 x + 1,50}$$

Elle est représentée par la courbe n°7.

2°) - Nous avons étudié la relation entre la L.A.P. et les éléments

La liaison s'exprime par le coefficient de corrélation

$$\underline{R = 0,00}$$

Il n'existe donc aucune corrélation.

La droite de régression L.A.P.-éléments de type $y = bx + a$, a pour paramètres :

$$b = 2,70$$

$$a = 1\ 065$$

$$\text{soit la droite } y = \underline{2,70 x + 1\ 065}$$

Elle est représentée par la courbe n°8.

MENINGITES

COURBE N° **7**

Albumine

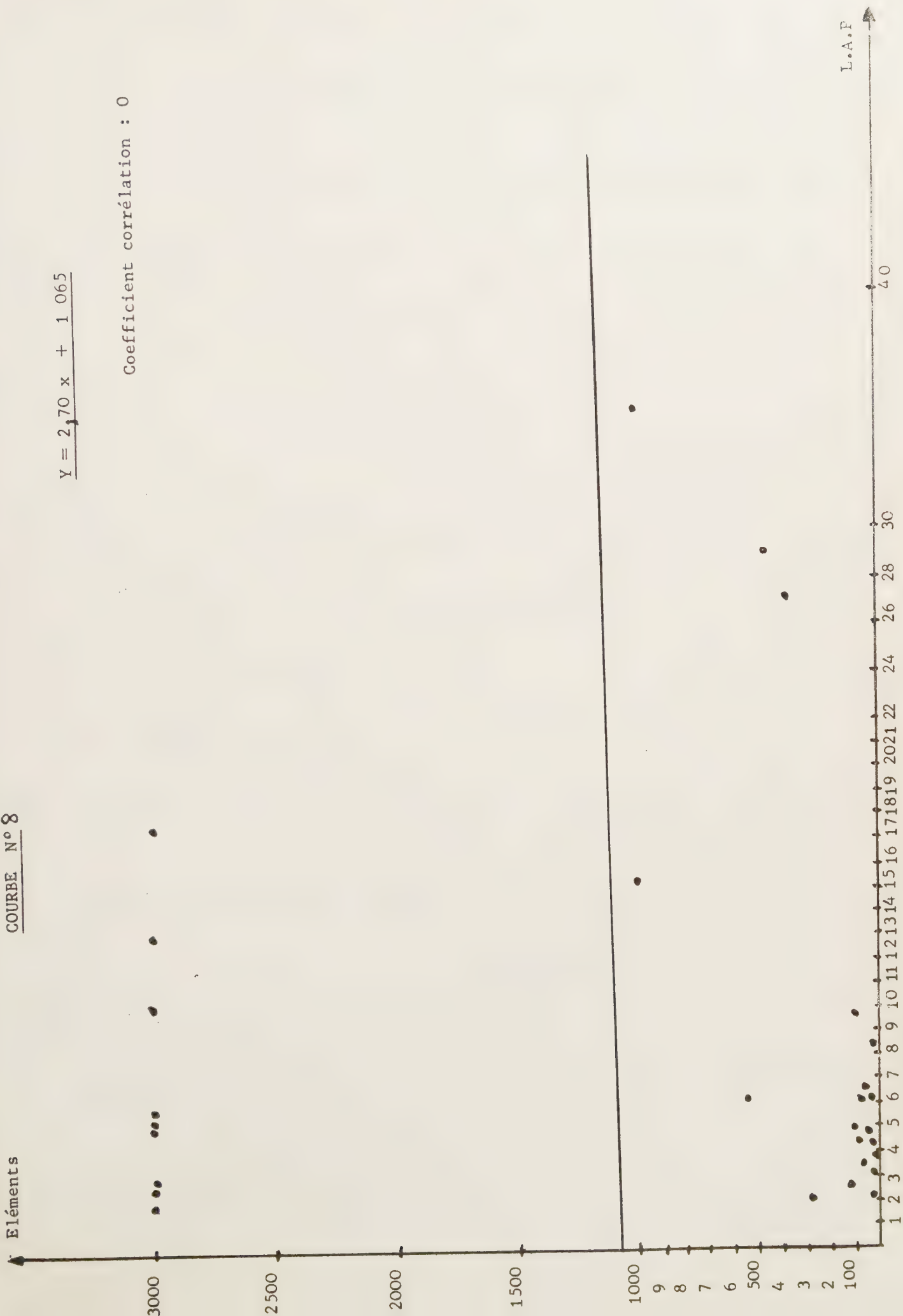
$$Y = 0,06 x + 1,50$$

Coefficient corrélation : 0,36



$$Y = 2,70 x + 1\,065$$

Coefficient corrélation : 0



C/ Conclusions sur les méningites- Etude des méningites selon le germe

Il est difficile d'effectuer une étude sérieuse spécifique du germe en cause de la méningite étant donné que sur 30 cas étudiés nous avons eu 9 cas de méningites purulentes à germes non identifiés.

On compte néanmoins :

* 11 cas de méningites à méningocoque dont la moyenne de la L.A.P. est 7,15 mU/ml

* 3 cas de méningites à pneumocoques dont la moyenne de la L.A.P. est 21,59 mU/ml

* 4 cas de méningites à germes différents

- B.K. L.A.P. : 8,5 mU/ml (1 cas)

- hémophilus influenzae (2 cas)

L.A.P. : 2,01 mU/ml

L.A.P. : 6,03 mU/ml

- listeria monocytogènes (1 cas)

L.A.P. : 15,3 mU/ml

Comme on peut le constater, c'est dans le cas de méningites à pneumocoque que la moyenne de L.A.P. est la plus élevée.

- Comparaison réaction méningée, méningite bénigne, méningite graveA) - Réaction méningée

Nous avons étudié 12 cas de réactions méningées : tableau n°49 dont :

4 cas au cours de maladies infectieuses

3 cas au cours de diarrhées chez l'enfant

5 cas au cours d'affections O.R.L. de l'enfant.

Cette étude a montré que dans 5 cas sur 12 il y avait une élévation de la L.A.P. celle-ci variant de 0,83 à 6,5 mU/ml, la moyenne étant de 1,08 mU/ml.

Cette élévation est isolée excepté dans l'observation n°2 où on trouve un taux d'albumine à 0,80 g/l et 238 éléments/mm³. L'élévation de la L.A.P. dans ce cas est d'ailleurs assez importante (6,5 mU/ml) mais par ailleurs, le tableau clinique ne montre pas de signes de gravité.

Dans l'observation n°1, on a aussi un taux d'albumine normal avec un nombre d'éléments à 20/mm³.

L'étude de ces cas semble montrer qu'il n'existe pas particulièrement d'élévation de la L.A.P. dans le cas des réactions méningées surtout lorsque celles-ci ne montrent pas d'élévation des éléments.

B) - Méningites bénignes

Parmi les différentes observations de méningites, nous avons sélectionné un certain nombre de cas "bénins" en raison soit de la durée courte de l'hospitalisation motivée par une amélioration clinique et biologique rapide, soit par l'absence de complications et de séquelles.

9 observations ont été étudiées.

Nous avons considéré uniquement le pic maximum de la L.A.P. :

* méningites à méningocoque

- observation n°5 (CRA... E...) L.A.P. : 2,01 (augmentation courte, se normalise très vite)

- observation n°9 (ASS... C...) L.A.P. : 4,8 (augmentation très courte, se normalise au bout de 10 jours)

- observation n°11 (DUF... V...) L.A.P. : 2 (amélioration clinique très rapide, la fièvre disparaît en 2 jours)

* méningites à germes non identifiés

- observation n°1 (TEL... J...) L.A.P. : 2,42 (amélioration rapide sous traitement)

- observation n°6 (TET... N...) L.A.P. : 5,69 (amélioration rapide)

- observation n°7 (DEK... P...) L.A.P. : 17,8 (subit des fluctuations, se normalise au bout de 26 jours, pas de complications, amélioration rapide de l'état général)

- observation n°8 (CAL... P...) L.A.P. : 3 (se normalise)

en 5 jours)

* méningites lymphocytaires

- observation n°1 (LEB... Y...) L.A.P. : 3,46 (est resté 1 semaine en hospitalisation la clinique s'améliorant rapidement)
- observation n°2 (DUR... J...) L.A.P. : 4,3 (disparition des signes en quelques jours).

La L.A.P. dans l'ensemble de ces méningites "bénignes" se normalise rapidement tandis que la clinique et la biologie rentrent dans l'ordre.

La moyenne de la L.A.P. dans les méningites bénignes est de 5,05 mU/ml.

C) - Méningites graves (8 cas)

Elles ont été graves en raison de la durée de la maladie avec survenue de complications au maximum, décès du malade.

* méningites à méningocoque

- observation n°2 (SEN... C...) évolution vers une hydrocéphalie ; L.A.P. 5,6. Elle décroît ensuite progressivement pour se normaliser en 3 semaines.
- observation n°7 (BOE... M...) déficit neurologique qui reste inexplicable malgré l'angiographie ; L.A.P. : 5,23.

* méningites à germes divers

- observation n°2 (DUT... N...) laryngite oedémateuse intubée. L.A.P. : 2,01. Elle se normalise en 1 mois et cela coïncide avec la clinique.
- observation n°3 (KOR... A... M...) méningite post-traumatique, coma vigil ; L.A.P. : 6,03.

* méningites à pneumocoques

- observation n°1 (COR... J...) méningite post-traumatique, décédé ; la L.A.P. a toujours été élevée : 35.
- observation n°2 (BRU... D...) retard psycho-moteur séquelairé ; la L.A.P. est à 27,2 et se normalise lentement. Elle présente un second pic avant la guérison de la méningite.
- observation n°3 (MAI... J...) décédé (éthylisme) ; L.A.P. : 2,58.

* méningites à germes non identifiés

- observation n°4 (TON... F...) séquelles : atrophie optique
la L.A.P. est à 4,32.

La moyenne de la L.A.P. dans les méningites graves est de 10,99 mU/ml.

Au total, si l'on considère les moyennes de la L.A.P.

* dans les réactions méningées	L.A.P. = 1,08 mU/ml
* dans les méningites bénignes	L.A.P. = 5,05 mU/ml
* dans les méningites graves	L.A.P. = 10,99 mU/ml

Les méningites graves ont la moyenne la plus élevée. Il semble donc qu'il y ait un indice de gravité dans la mesure où une L.A.P. élevée correspond soit à des complications soit éventuellement à une évolution fatale.

- Fréquence d'élévation de la L.A.P.

Méningite à méningocoque 11 cas

L.A.P. > 1 mU/ml 100 % Moyenne de la L.A.P. : 7,15

Méningite à pneumocoque 3 cas

L.A.P. > 1 mU/ml 100 % Moyenne de la L.A.P. : 21,59

Méningites à germes non identifiés 9 cas

L.A.P. > 1 mU/ml 100 % Moyenne de la L.A.P. : 6,19

Méningites bactériennes à germes différents 4 cas

L.A.P. > 1 mU/ml 100 % Moyenne de la L.A.P. : 7,96

Au total, sur 30 cas de méningites étudiés, et en considérant le pic maximum de la L.A.P. (cf. nos différents tableaux récapitulatifs), la fréquence d'élévation de la L.A.P. est de 100 %.

Cette élévation est donc plus sensible que la protéinorachie (66 % des albumines supérieures à 1 g) et que les autres paramètres.

Cette augmentation dans les méningites est effective, autrement dit : il n'y a pas de méningite à L.A.P. normale.

SYNDROMES MENINGES TABLEAU N°49

NOM - AGE	DIAGNOSTIC	ALB	ELEMENTS	LDH	LAP
N°1 TRU... T... 6 ans	Rougeole + Syndrome méningé	0,24	20	-	1,1
N°2 COQ... F... 6 ans	Rougeole + Syndrome méningé	0,80	238 (Lympho.)	110	6,5
N°3 TOU... E... 8 mois	Roséole + Syndrome méningé	0,53	1	90	0
N°4 FRA... E... 12 mois	Rougeole + Syndrome méningé léger	0,08	1	40	0,90
N°5 TAG... N... 2 mois	Gastro-entérite + Syndrome méningé	0,32	5	160	0,83
N°6 POT... T... 1 an	Diarrhée + Syndrome méningé	0,10	-	-	0
N°7 CAI... J... 6 mois	Diarrhée + Syndrome méningé	-	-	40	0,10
N°8 DES... J... 11 ans	Otite + Syndrome méningé	0,13	3	140	0,55
N°9 RIQ... P... 7 ans	Angine + Syndrome méningé	0,07	8	70	0,26
N°10 PIC... P... 10 mois	Otite + Syndrome méningé	0,37	7	140	2,08
N°11 GOL... E... 3 mois	Otite + Syndrome méningé léger	0,26	-	40	0,17
N°12 PAR... C... 7 mois	Otite + Syndrome méningé léger	0,15	1	35	0,56

III - ETUDE DES SOUFFRANCES NEO-NATALES - DISCUSSION

Nous ne reprendrons pas dans ce chapitre tout ce qui avait été dit dans la conclusion partielle. Rappelons que sur 19 cas étudiés, 11 cas ont présenté des résultats anormaux avec une moyenne à 8,25 mU/ml et une marge de variation très importante.

La plupart des malades étaient des prématurés ayant présenté une détresse respiratoire importante à la naissance (16 cas avec troubles respiratoires).

Parmi ces cas, 10 ont montré une élévation de la L.A.P. avec une moyenne à 8,95 mU/ml.

Dans 5 cas, il y a eu décès après une détresse respiratoire intense et pour 3 cas, les résultats étaient particulièrement élevés et la PL a été faite le jour du décès.

On peut dès lors et compte tenu d'autres observations de pathologie différente, en particulier dans les états de coma, établir une relation étroite entre une L.A.P. élevée et un état important de souffrance cérébrale.

Une étude statistique des corrélations a été faite.

Nous avons étudié :

1°) - La liaison entre la L.A.P. et l'albumine

La liaison s'exprime par le coefficient de corrélation

$$\underline{R = 0,75}$$

Une corrélation positive existe entre le taux de la L.A.P. et celui de l'albumine mais cette corrélation est assez faible.

La droite de régression des L.A.P. par rapport aux albumines est de la forme $y = bx + a$ et a pour paramètres

$$b = 0,09$$

$$a = 1,69$$

soit la droite $\hat{y} = 0,09 x + 1,69$

Elle est représentée par la courbe n°9.

2°) - La liaison entre la L.A.P. et les éléments

La liaison s'exprime par le coefficient de corrélation

$$\underline{R = 0,85}$$

Une corrélation positive existe entre le taux de la L.A.P. et les éléments.

La droite de régression des L.A.P. par rapport aux éléments est de la forme $y = bx + a$ et a pour paramètres

$$b = 2,17$$

$$a = 2,78$$

soit la droite $y = 2,17 x + 2,78$

Elle est représentée par la courbe n°10.

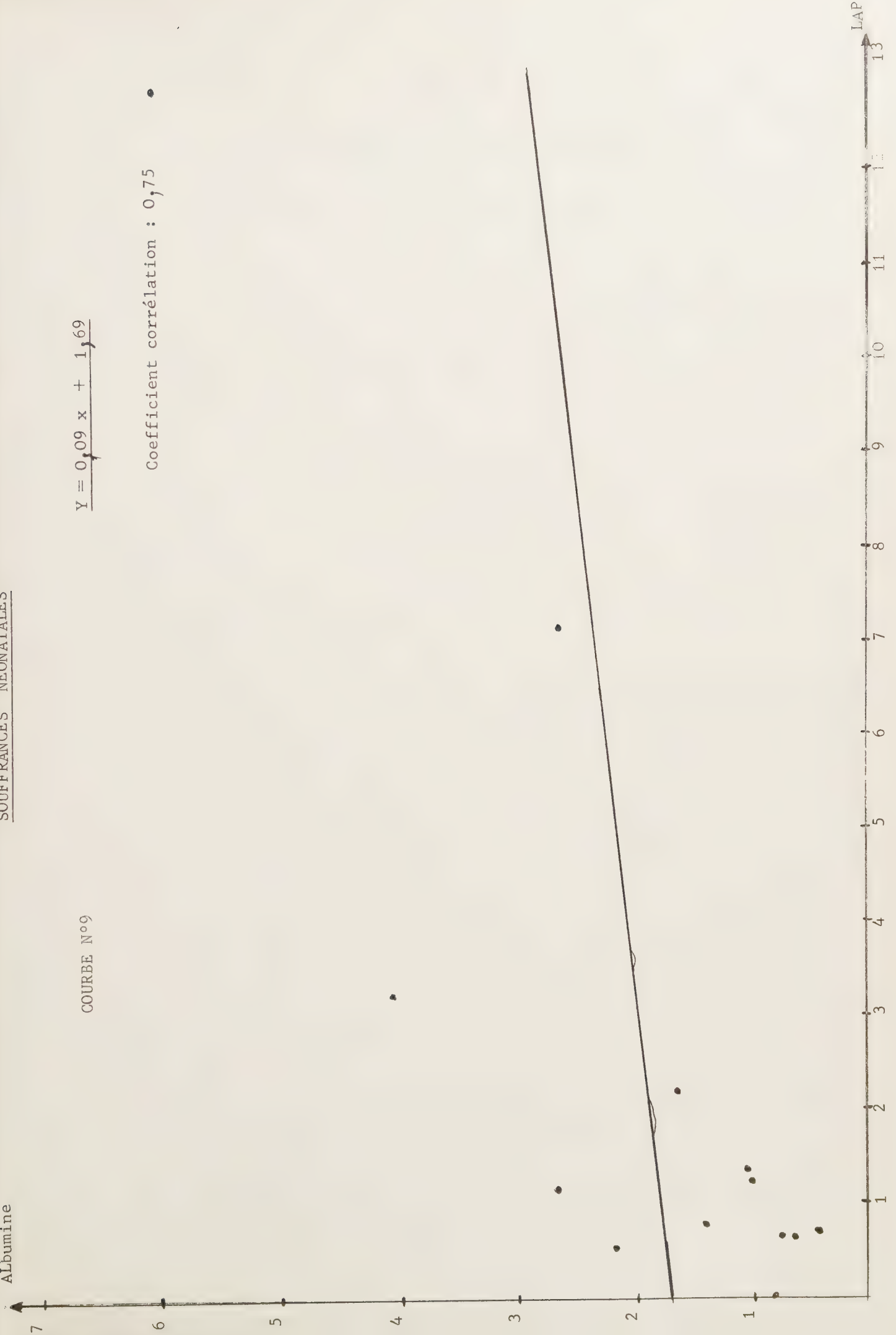
Albumine

SOUFFRANCES NEONATALES

COURBE N°9

$$Y = 0,09 \times + 1,69$$

Coefficient correlation : 0,75



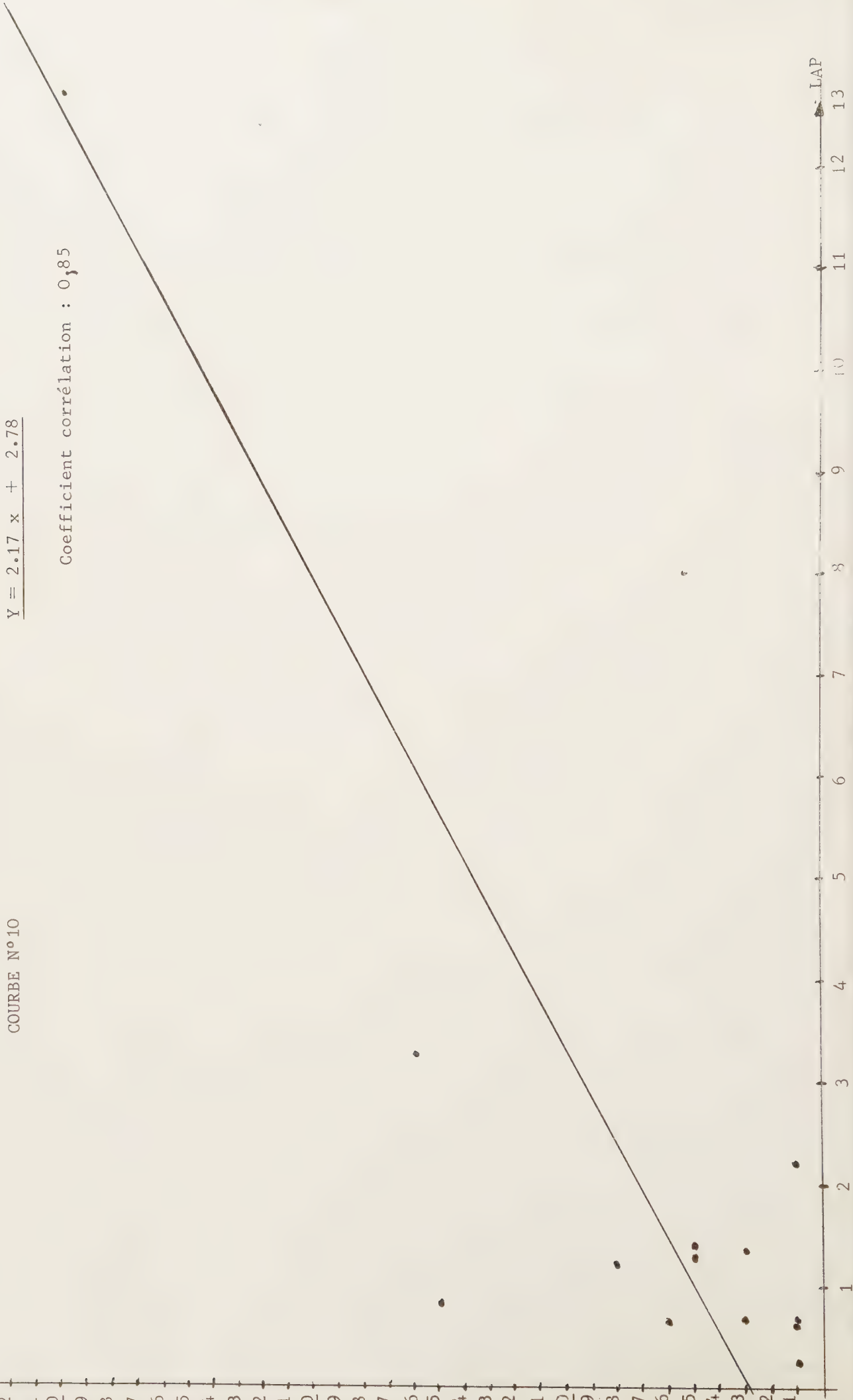
SOUFFRANCES NEONATALES

Eléments

COURBE N° 10

$$Y = 2.17 x + 2.78$$

Coefficient corrélation : 0,85



IV - ETUDE DES MALADIES DIVERSES AYANT PRESENTEDES VARIATIONS POSITIVES DE LA L.A.P.

De cette étude, on peut constater que les affections non neurologiques influencent assez peu la L.A.P. par opposition à bon nombre d'affections neurologiques où la L.A.P. augmente assez fréquemment. Il existe donc une spécificité neurologique bonne, quoique non absolue.

1°) - Affections non neurologiques

Sauf exceptions rares, il n'existe pratiquement pas de modification de la L.A.P.

- Nous avons recherché un lien entre un état convulsif et une éventuelle élévation de la L.A.P., ceci s'est révélé négatif.

- Nous avons aussi recherché un rapport entre les états de déshydratation en particulier ceux de l'enfant et une élévation de la L.A.P., nous ne pouvons conclure faute d'un échantillon suffisant.

- De même dans les syndromes méningés que nous avons regroupés, il y a peu d'élévation de la L.A.P. par opposition aux méningites où on a une élévation à 100 %.

2°) - Affections neurologiques

Les traumatismes crâniens ont montré une absence de relation entre la lésion anatomo-pathologique et la L.A.P. mais, les malades d'emblée dans le coma ont une L.A.P. élevée.

De même les accidents vasculaires cérébraux où dans les tableaux avec coma, des résultats élevés sont aussi observés.

Nous avons donc jugé intéressant de regrouper tous les comas d'étiologies diverses, ce qui donne les résultats suivants :

(	NOM	:	ALB	:	ELEMENTS	:	LDH	:	LAP	)
(	n°1 D'HAL... S...	:	10	:	4	:	7	:	4,27	)
(	n°2 VOI..... A...	:	-	:	1	:	-	:	0,68	)
(	n°3 PET..... Y...	:	0,17	:	-	:	12	:	1,05	)
(	n°4 REM..... G...	:	0,26	:	2	:	31	:	2,28	)
(	n°5 BER..... J...	:	0,08	:	2	:	-	:	0,21	)
(	n°6 GON..... M...	:	2,14	:	48	:	140	:	0,72	)
(	n°7 ROH..... J.J.	:	5,96	:	38	:	300	:	1,73	)
(	n°8 PRE..... E...	:	-	:	6	:	220	:	2,59	)
(	n°9 NAE..... C...	:	0,80	:	5	:	-	:	4,33	)
(	n°10 BOU..... B...	:	-	:	1	:	200	:	1,1	)
(	n°11 CHO..... C...	:	0,56	:	1	:	120	:	1,43	)
(	n°12 BEL..... M...	:	1,25	:	80	:	-	:	4,85	)
(	n°13 MON..... G...	:	0,36	:	1	:	90	:	0,73	)
(	n°14 BLE..... J...	:	7,70	:	-	:	120	:	6,90	)
(	n°15 AGU..... A...	:	0,44	:	2	:	-	:	2,73	)
(	n°16 DET..... E...	:	-	:	61	:	850	:	13,6	)
(	n°17 MAN..... M...	:	-	:	1	:	18	:	3,33	)
(	n°18 HUR..... C...	:	0,28	:	3	:	-	:	3	)
(	n°19 COR..... J...	:	6	:	1 000	:	133	:	35	)

Sur ces 19 observations, 15 ont une L.A.P. augmentée. La moyenne est de 5,88 mU/ml, ce qui est un chiffre assez élevé.

V - ORIGINE DE LA L.A.P. - HYPOTHESES

L'étude de la L.A.P. en tant que test de pronostic et test de guérison suppose une connaissance préalable sur l'origine de cette enzyme dans le L.C.R.

A priori, on peut supposer que cette enzyme provient soit du plasma, soit des cellules du L.C.R. (éléments figurés ou germes bactériens), soit enfin d'un processus inflammatoire.

A - L'origine plasmatique

Elle supposerait une augmentation de perméabilité de la barrière hémato-encéphalique.

L'élément nous permettant de supposer éventuellement une origine plasmatique est constitué par l'albumine du L.C.R.

En effet, si l'on s'en réfère à SCHULTZE H. E. et HEREMANS J. F. (n.87) la majorité des protéines du L.C.R. dérive du plasma par filtration moléculaire : beaucoup des protéines du L.C.R. sont identiques à celles du plasma mais toutefois les protéines du plasma de poids moléculaire élevé sont absentes du L.C.R. Il y aurait ainsi une relation entre le poids moléculaire et la quantité de protéines dans le L.C.R. La concentration dans le L.C.R. étant proportionnelle à la concentration dans le sérum et inversement proportionnelle au poids.

On peut donc dire que la majorité des protéines dérive du plasma par filtration moléculaire. Ceci s'harmonise donc avec le concept de formation du L.C.R. à partir des plexus choroïdes.

A noter qu'il existe une production locale de quelques protéines plasmatiques par le SNC qui sont à l'état normal et que l'on a identifiées.

Ce sont : la pré-albumine riche en tryptophane
la transferrine.

Donc l'étude des corrélations entre l'albumine et la L.A.P. permettrait, s'il en existait une, de poser éventuellement l'hypothèse d'une origine plasmatique de la L.A.P.

Or, les corrélations statistiques L.A.P.-ALB n'ont pas montré de corrélation donc il ne semble pas que l'origine plasmatique soit à envisager.

B - Origine à partir des cellules du L.C.R. (leucocytaires ou germes)

L'étude statistique n'a pas montré de corrélation éléments-L.A.P. dans les méningites. Ceci n'est donc pas en faveur d'une origine leucocytaire, ou du moins exclusivement leucocytaire. Cependant, il existe une corrélation éléments-L.A.P. ($R = 0,85$) dans les souffrances cérébrales néo-natales.

Il n'est pas non plus évident que la pullulation des germes soit à l'origine de la L.A.P. si l'on s'en réfère à l'étude des méningites car elles sont traitées précocément et à l'étude de la pathologie néo-natale où la L.A.P. est augmentée en dehors de toute infection à germes figurés.

C - Processus inflammatoire

En effet, la L.A.P. est une enzyme protéolytique, or dans les états inflammatoires il existe des phénomènes de protéolyses.

D'où l'hypothèse que ce phénomène pourrait être lié à une "cytolysé" analogue à la cytolysé hépatique (où la L.A.P. du sérum est augmentée).

Nos conclusions restent prudentes dans la mesure où l'exploration dans le cadre d'une pathologie générale a limité le nombre de cas étudiés pour chaque maladie. Il nous semble que l'étude de la L.A.P. mériterait d'être reprise d'une manière plus approfondie dans le domaine des:

- Accidents vasculaires cérébraux
- Pathologie néo-natale.

En fait le problème est avant tout d'ordre biologique et la connaissance de l'origine et de la signification de cette activité enzymatique pourrait certainement favoriser les applications diagnostiques et pronostiques de ce dosage.

VI - INTERET DE LA L.A.P.

A la suite de notre étude sur la L.A.P. dont le dosage spécifique n'avait jamais été effectué jusqu'à présent dans le L.C.R., nous pensons que cet examen apporte incontestablement au clinicien des informations utiles.

Bien entendu, il ne peut être question d'établir un diagnostic sur un seul examen de laboratoire, à fortiori quand il s'agit d'une activité enzymatique dont on ignore la provenance réelle.

Cependant la L.A.P. présente par rapport aux analyses traditionnelles des particularités qui nous paraissent devoir être soulignées :

- sensibilité clinique dans les méningites
- spécificité neurologique très bonne, bien que non absolue
- élévations plus fréquentes et plus importantes dans les hémorragies méningées que dans les autres accidents vasculaires
- signe de souffrance cérébrale : dans les comas
dans les souffrances néo-natales

L'exploration dans le cadre d'une pathologie générale a limité le nombre de cas étudiés pour chaque maladie. Il nous semble que l'étude de la L.A.P. mériterait d'être reprise d'une manière plus approfondie dans le domaine des accidents vasculaires cérébraux, de la pathologie néo-natale et des comas dépassés.

V - BIBLIOGRAPHIE

Les chiffres entre parenthèses qui suivent les références correspondent à leur ordre d'apparition dans le texte avec un renvoi de page.

ABBASSY A.S., u. ABOULWAFI M. H. (1961) :

Evaluation of transaminase activity in the cerebrospinal fluid in paralytic poliomyelitis.

J. Pediat. (St. Louis) 59, 60-67

(n°32 p.27)

ANLYAN A.J., u. STARR A. (1952) :

Glycuronidase activity of spinal and ventricular fluids in humans Cancer.

Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 5, 578-580

(n°79 p.34)

ARONSON S.M., SAIFER A., PERLE G., u. VOLK B.W. (1958) :

Cerebrospinal fluid enzymes in central nervous system Lipidoses (with particular reference to amaurotic idiocy).

Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 97, 331-334

(n°76 p.34)

BEATY H.N., OPPENHEIMER S. (1968) :

Cerebrospinal fluid lactic dehydrogenase and its isoenzymes in infections of the central nervous system.

New. England. J. Med. 279, 197- 202

(n°61 p.32 ; n°64 p.32)

BERING E.A. (1965) :

La circulation du L.C.R.

In Cerebrospinal fluid and the regulation of ventilation.

Eds. C.M. cc, BROOCKS FF. KAO and BB, Lloyd. Oxford : BLACKWEL.

(n°4 p.8 ; n°8 p.10)

BROOKE W., HAWKINS R. (1969) :

The clinical value of cerebrospinal fluid lactic dehydrogenase determination in children with bacterial meningitis and other neurological disorders.

Rev. Ped. 5, 373-374

(n°59 p.31)

CANAL N., u. FRATTOLA L. (1958) :

L'aldolasi nel liquor di soggetti normali ed affetti da varie malattie del sistema nervoso centrale.

Atti Soc. Lombarda Sci. med. Biol. 13, 412-415

(n°37 p.28)

CHIRILLO R. (1957) :

Transaminases in the CSF. Med. Internaz. 65, 269-272

(n°48 p.30)

CLAUSEN J. (1960) :

Immuno-electrophoretic investigations of normal and pathological CSF.

World Neurology, 1, 479

(n°20 p.21)

CSERR H.F. (1971) :

Physiology of the choroïd Plexus.

Phys. Rev., 51, 273-311

(n°9 p.10)

CUTLER R.W.P. et WATTERS G.V. (1970) :

The origin and turnover rates of CSF albumin and gamma-globulin in man.

J. Neurol. Sci., 10, 259-268

(n°5 p.9)

CUTLER R.W.P., MURRAY J.E. et CORNICK L.R. (1970) :

Variations in protein permeability in different regions of the CSF.

Exp. Neurol., 28, 257-265

(n°12 p.14)

DAVSON H. (1967) :

Physiology of the Cerebrospinal fluid.

J. et A. CHURCHILL Ltd Pub., London, 1 vol. 445 pages
(n°13 p.14)

DENKER S.J. et SWAHN B. (1961) :

Clinical value of protein analysis in CSF.

a micro-immuno-electrophoretic study.

Lunds Universitets Arsskrift N.F., 1 vol. 54 pages, AVd. 2, Bd
57, n°10
(n°19 p.21)

DITTMAN J. (1968) :

Lactatdehydrogenase im Liquor Cerebrospinalis Von Kindern. Optimale
Substrat-und (Coenzymkonzentrationen), Normalwerte.

Deutsche Zeitschrift Für Nervenheilkunde, Berlin, 192, n°4, 7.
februar pp. 310-316

Tabl. bibliog. p. 316
(n°63 p.32)

FIESCHI C., u. SORIANI S. (1958) :

Studio delle attivita transaminasiche del liquor in corso di malattie
neurologiche e psichiatriche.

(Osservazioni su 297 casi). Sist. nerv. 10, 457-474
(n°54 p.31)

FLEISHER G.A., WAKIM K.G., u. GOLDSTEIN N.P. (1957) :

Glutamic oxalacetic transaminase and lactic dehydrogenase in serum
and cerebrospinal fluid of patients with neurologic disorders.

Proc. Mayo Clin., 32, 188-197
(n°30 p.27 ; n°47 p.30)

GREEN J.B., u. OLDEWURTEL H.A. (1960) :

Cerebrospinal fluid enzyme studies. An aid in the surgical management of internal carotic artery occlusion.

J. Neurosurg. 17, 70-74

(n°52 p.30)

GREEN J.B., u. PERRY M. (1963) :

Leucine aminopeptidase activity in CSF

Neurology (Minneap.) 13, 924-926

(n°41 p.28 ; n°85 p.38)

GREEN J.B., OLDEWURTEL H.A., O'DOHERTY D.S., u. FORSTER F.M. (1958) :

Cerebrospinal fluid transaminase and lactic dehydrogenase activities in neurologic disease.

A.M.A. Arch. Neurol. Psychiatr. 80, 148-156

(n°31 p.27 ; n°49 p.30)

GUZOWSKI K., u. KNOBLOCH J. (1963) :

Disorders of the nervous system. Activity of acid and alkaline phosphatase in the CSF.

A.M.A. Arch. Neurol. (Chicago) 8, 105-111

(n°34 p.27 ; n°81 p.34)

HAIN R.F., u. NUTTER J. (1960) :

Cerebrospinal fluid enzymes as a function of age. Its effect upon the significance of elevated values in various diseases of the nervous system.

A.M.A. Arch. Neurol. 2, 331-337

(n°27 p.26)

HANSON H., PITTKAU S., MARQUARDT I., DIESSNER H., u. KETTMANN (1964) :

Zeitschr. f. Physiol. chem. 338, 180

(n°84 p.37)

HOUCK J.C. (1958) :

Cerebrospinal fluid ribonuclease activity.

J. appl. Physiol. 13, 273-277

(n°46 p.29)

HULANICA K., AREND R., u. ORLOWSKI M. (1963) :

Phosphohexose isomerase activity of cerebrospinal fluid.

A.M.A. Arch. Neurol. 8, 194-203

(n°83 p.35)

KULHANEK V. et KABELÁCOVÁ M. (1964) :

Aldolase activity in cerebrospinal fluid.

Clinica Chimica Acta, Amsterdam 10, n°1, July

pp. 27-33 tabl., graph. Bibliog. p. 33

(n°75 p.34 ; n°78 p.34)

JENSEN K., u. OSTERMAN E. (1961)

Glutamic-oxalacetic transaminase (GOT) in cerebrospinal fluid in patients with cerebral atrophy.

Acta psychiat. neurol. Scand. 36, 337-346

(n°25 p.26 ; n°28 p.26 ; n°56 p.31)

JUNTKE C. (1963)

Die diagnostische Bedeutung der Laktatdehydrogenase im Liquor bei unreifen und reifen Neugeborenen.

Arch. Kinderheilk 168, 248-266

(n°35 p.27)

KATZMAN R., FISCHMAN R.A., u. GOLDENSOHN E.S. (1957) :

Glutamic-oxalacetic transaminase activity in spinal fluid.

Neurology 7, 853-855

(n°53 p.30)

LARON Z., u. KOWADLO A. (1961) :

Activity of acid phosphatase in the CSF of children.

J. Pediat. 59, 56-59

(n°42 p.28)

LATERRE E.C. (1964) :

Les protéines du L.C.R. à l'état normal et pathologique

1 vol. 328 pages Arscia éditeur.

(n°21 p.21 ; n°22 p.21)

LAZORTHES Y. (1971) :

Acquisitions récentes concernant les données morphologiques de la circulation du L.C.R.

Rev. Medic. Toulouse, VII, 467-479

(n°2 p.7 ; n°3 p.8 ; n°7 p.10)

LOPEZ J.E., LOPEZ A.M., u. CASTELLASOS E.H. (1962) :

Determinacion de la dehidrogenasa lactica y de la transaminasa glutamico-oxalatico en el liquido cefalloraquideo.

Acta Cientifica Venezolana 13, 16-19

(n°44 p.28)

LORENZO A., PAGE L.K. et WATTERS G.V. (1969) :

Relationship between CSF formation, absorption and pressure in human hydrocephalus.

Brain, 93, 679-692

(n°6 p.9)

LOWENTHAL A. (1965) :

Enzymes du liquide céphalo-rachidien

Redaktionsschluß des Beitrags 19, 435-463

(n°24 p.24)

LOWENTHAL A. (1966) :

Distribution des isoenzymes de la lactico-déhydrogénase dans le cerveau du fœtus humain et dans le liquide céphalo-rachidien du nouveau-né.

Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica, Bruxelles, 66, n°7, Juillet 553-560

(n°74 p.34)

MILLEN J.W. et WOLLAM D.H.M. (1962) :

The anatomy of the cerebrospinal fluid London O.U.P.

n°1 p.5)

MIYAZAKI M. (1958) :

Glutamic oxalacetic transaminase in CSF.

J. nerv. ment. Dis. 126, 169-175

(n°50 p.30 ; n°55 p.31)

NECHES W., PLATT M. (1968) :

Cerebrospinal fluid L.D.H. in 287 children including 53 cases of meningitis of bacterial and non-bacterial etiology.

Pediatrics, 41, 1.097-1.103

(n°65 p.32 ; n°72 p.33)

OLDENDORF W.H. et DAVSON H. (1967) :

Brain extracellular space and the sink action of CSF.

Arch. neurol., 17, 196-205

(n°10 p.12)

PÉÑA YANÉZ A., TORIL ILLESCAS M., RICO IRLES J., JORDANO PEREZ J. (1970) :

Lactodehydrogenase and its thermostable fraction in organic fluids.

Findings in cerebrospinal fluid and aqueous humor.

Rev. Clin. Esp. 118, 43-54

(n°60 p.31)

PESNEL G., BONNE Cl., COHEN D., TILLEMENT J.P., CANET J., FABRE A.,

LAJOUANINE P. (1970) :

Intérêt du dosage de l'activité de la lactico-déshydrogénase du liquide céphalo-rachidien et de l'évaluation relative de ses isoenzymes au cours des méningites aiguës.

Annales de Pédiatrie, 17, n°4, 293-302

(n°62 p.32 ; n°67 p.32 ; n°69 p.32 ; n°71 p.33)

PLAQUET R., LEDEME N., VINCENT-FIQUET O., BISERTE G. (1973) :

Dosage automatique de la L- leucinamidase alcaline du sérum humain.

Clinica Chimica Acta 46, 91-103

(n°86 p.38)

PLUM C.M., u. FOG T. (1960) :

Studies in multiple sclerosis.

The cholinesterase activity of CSF.

Acta Psychiat. Scand. 35, 28-40

(n°82 p.35)

POLONOVSKI M. (1968) :

Biochimie médicale

Masson éditeur Paris Tome III p. 710

(n°15 p.18)

SCHAPIRA F. (1962) :

L'activité aldolasique normale du L.C.R.

Clin. Chim. Acta 7, 566-571

(n°77 p.34)

SCHULLER E. et DUCLOS H.

Liquide céphalo-rachidien

Encycl. Med. Chr., Paris, Système nerveux.

3-24-01, 17028 B10

(n°14 p.17 ; n°16 p.19 ; n°18 p.20 ; n°23 p.21)

SCHULLER E., ROUQUES C. et LORIDAN M. (1969) :

Das Eiweisspektrum des Liquors im Verlauf der Multiplen Sclerose.

Wien. Z. Nervenheilk (suppl. 11), 104

(n°17 p.19)

SCHULTZE H.E. et HEREMANS J.F. (1966) :

Molecular Biology of human proteines

p. 732-761 Ed. Elsevier

(n°87 p.410)

SCHÜTZ E., u. SOLCHER H. (1963) :

Über den diagnostischen Wert von Fermentbestimmungen im Liquor.

Dtsch. Z. Nervenhk. 185, 488-501

(n°39 p.28 ; n°45 p.28 ; n°57 p.31)

SPOLTER H., u. THOMPSON H.G. (1962) :

Factors affecting lactic dehydrogenase and glutamic oxalacetic transaminase activities in CSF.

Neurology (Minn.) 12, 53-59

(n°26 p.26 ; n°29 p.26)

SZASZ G. (1962) :

Enzymaktivitätsbestimmungen im Kindesalter.

I. Liquoruntersuchungen bei Meningitiskranken.

Acta Paediat. hung. 3, 13-25

(n°33 p.27 ; n°40 p.28)

THOMPSON H.G., HIRSCHBERG E., OSNOS M., u. GELLHORN A. (1959) :

Evaluation of phospho-hexose isomerase activity in CSF in neoplastic disease of the central nervous system.

Neurology (Minn.) 9, 545-552

(n°43 p.28)

VAN DER HELM H.J., ZONDAG H.A., KLEIN F. (1963) :

On the source of lactic dehydrogenase in cerebrospinal fluid.

Clin. Chim. Acta, 8, 193-196

(n°36 p.27 ; n°70 p.33)

VAN RYMENANT M. (1966) :

Isocitric dehydrogenase in the cerebrospinal fluid. Clinical usefulness of its determination.

Neurology 16, 351-354

(n°38 p.28)

VERREY F. (1963) :

Die diagnostische Bedeutung der Glutamat-Oxalacetat-Transaminase, der Glutamat-Pyruvat-Transaminase, der Lactat-Dehydrogenase und der Sorbit-Dehydrogenase des Liquor im Kindesalter.

Enzymol. Biol. Clin. 2, 233-243

(n°58 p.31)

VOISIN C., WATTEL F., SCHERPEREEL Ph., GOSSELIN B., CHOPIN C., VALLET P.M., DUPAS Ch. (1972) :

Variations biochimiques et enzymatiques du L.C.R. au cours des comas d'étiologies diverses.

Lille médical 17, 707-712

(n°73 p.33 ; n°80 p.34)

WILLEMS B. (1972) :

Etude des composants biochimiques et des enzymes du L.C.R. au cours des comas. Valeur diagnostique et pronostique.

Thèse Doc. Med., Lille

(n°11 p.12 ; n°51 p.30)

WILLIAMS B., HAWKINS R. (1968) :

The clinical value of cerebrospinal fluid lactic dehydrogenase determinations in children with bacterial meningitis and other neurological disorders.

Developmental Medicine And Child Neurology London, 10, 711-714

(n°66 p.32)

WROBLEWSKI F., LA DUE J.S. (1955) :

Lactic dehydrogenase activities in blood.

Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 90, 210

(n°68 p.32)

